Série A, N° 4570
N° D'ordre : 5417

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

Léonardo CAPORALI

1re THÈSE. — " NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LA BIOLOGIE DU *TAPHRINA DEFORMANS* (BERK.) TUL. "

2e THÈSE. — Propositions données par la faculté.
" LE COMPORTEMENT DU *TAPHRINA DEFORMANS* (BERK.) TUL. *IN VITRO.* "

Soutenues le 29 Juin 1965 devant la Commission d'examen.

MM. PLANTEFOL — *Président*
BUVAT, VIENNOT-BOURGIN — *Examinateurs.*

Imprimerie Alençonnaise
Place Poulet-Malassis
— Alençon (Orne) —

SÉRIE A, N° 4570
N° D'ORDRE : 5417

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

Léonardo CAPORALI

1re THÈSE. — " NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LA BIOLOGIE DU *TAPHRINA DEFORMANS* (BERK.) TUL. "

2e THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.
" LE COMPORTEMENT DU *TAPHRINA DEFORMANS* (BERK.) TUL. *IN VITRO*. "

Soutenues le 29 Juin 1965 devant la Commission d'examen.

MM. PLANTEFOL — *Président*
BUVAT
VIENNOT-BOURGIN — *Examinateurs.*

Imprimerie Alençonnaise
Place Poulet-Malassis
— Alençon (Orne) —

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

PROFESSEURS

Doyen . . . . . .M. Zamansky

Brelot. . . .	T	Analyse supérieure
Prenant	T	Anatomie et Histologie comparée
Grasse	T	Évolution des êtres organisés
Prévost	T	Chimie organique
Wyart	T	Minéralo et Cristallo.
Teissier . . .	T	Zoologie
Mangenot . . .	T	Biologie vég. Orsay
Auger	T	Physique quantique et relativité
Monnier	T	Physiologie générale
Piveteau. . . .	T	Paléontologie
Rocard	T	Physique E.N.S.
Cartan	T	Mathématiques E.N.S.
Laffitte . . .	T	Chimie générale
N...	T	Géométrie supérieure
Coulomb	T	Physique du globe
Cousin (Mlle) . . .	T	Biologie animale S.P.C.N.
Chrétien. . . .	T	Chimie minérale
Bocquet . . .	T	Zoologie
Kastler . . .	T	Physique (E.N.S.)
Ephrussi . . .	T	Génétique
Rivière	T	Géologie S.P.C.N. et sédiment Orsay
Gautheret . .	T	Biologie végétale P.C.B.
Lucas R.. . . .	T	Recherches physiques
Thomas A. . . .	T	Biologie cellulaire
Arnulf	T	Optique appliquée
Morand	T	Physique enseignement
Soleillet . . .	T	Physique P.C.B.
Fortier	T	Mécanique Exp. des Fluides
Drach	T	Zoologie
Queney	T	Météo et dynamique atmosphérique
Gallien	T	Embryologie
Eichorn . . .	T	Botanique
De Cugnac. . .	T	Biologie vég. S.P.C.N.
Cauchois (Mlle) .	T	Chimie physique
Theillier	T	Physique du globe
L'Héritier . .	T	Biologie génér.)Orsay)
Grivet	T	Radioélectricité (Orsay)
Poncin	T	Mécanique générale
Du Breil . . .	T	Arithm. et théorie des nombres
Quelet	T	Chimie organique
Cagniard . . .	T	Géophysique appliquée
Champetier . .	T	Chimie macromoléculaire
Cuvillier . . .	T	Micropaléontologie
Jung.	T	Géologie
Trillat	T	Microscopie et diffraction électronique
Wiemann. . . .	T	Chimie organique et struc.
Jacquinot . . .	T	Spectrocospie et Physique céleste (Orsay)
Vassy	T	Physique de l'atmosphère
Destouches . .	T	Théorie physique
Amiel	T	Chimie générale
Hocart	T	Minéralogie et Cristallo.
Mathieu J.P.. .	T	Physique optique
Couteaux . . .	T	Cytologie
May	T	Zoologie
Choquet	T	Théorie des fonctions et Topologie
Feldmann . . .	T	Biologie végétale marine
Guinier	T	Physique des solides (Orsay)
Jost	T	Physiologie comparée
Fortet.	T	Calcul des probabilités et Physique mathématique
Schwartz . . .	T	Calcul diff. et intégral
Chouard . . .	T	Physiologie végétale
Malavard . . .	T	Aviation (Techn. Aéronaut.)
Normant . . .	T	Synthèse organique
Bénard	T	Chimie minérale
Buvat	T	Botanique E.N.S.
Dugue	T	Statistiques mathématiques
Soulairac . . .	T	Psychophysiologie
Ulrich	T	Physiologie végétale appliquée
Maréchal . . .	T	Optique théori. et appliq.
Kirrmann . . .	T	Théories chimiques
Chadefaud . .	T	Botanique
Le Breton (Mlle)	T	Physio. de la nutrition
Lelong	T	Application de l'analyse à la géométrie
Devilliers . . .	T	Anatomie et Histol. comp.
Ehresmann. . .	T	Topologie algébrique
Françon	T	Physique S.P.C.N.
Glangeaud . .	T	Géographie phys. et géol.
Dodement . . .	T	Mathématiques M.C.P.
Pisot	T	Tech. Mathém. de la Phys.
Roch	T	Géologie
Schatzmann .	T	Astrophysique
Termier . . .	T	Géologie générale
Zamansky . . .	T	Mathématiques générales
Lennuier . . .	T	Physique M.G.P.
Rizet	T	Génétique (Orsay)
Routhier . . .	T	Géologie appliquée
Tonnelat Mme. .	T	Physique théorique
Dixmier	T	Mathématiques M.P.C.
Souchay	T	Chimie générale
Aigrain	T	Électrotechnique génér.
Brusset	T	Chimie systématique
Levy M	T	Physique théorique des hautes énergies (Orsay)
Chaix Mme . . .	T	Chimie biologique
Hurel-Py Mme .	T	Biologie végétale P.C.B.
Pannetier . .	T	Chimie générale
Brun	T	Mécanique des fluides I
Lederer	T	Chimie biologique (Orsay)
Dubreil Mme . .	T	Mathématiques (Agrég.)
Lelong Mme . .	T	Math. II E.N.S.
Bellair	T	Géologie S.P.C.N.

COTTE	T	Physique électricité
DUBOIS J.E.	T	Chimie organique
LAMOTTE	T	Zoologie E.N.S.
MICHEL A.	T	Chimie minérale (Orsay)
OLMER	T	Énergétique générale
ROUAULT	T	Électricité (Orsay)
GAUTHIER	T	Mécanique appliquée
BARCHEWITZ	T	Chimie physique
BROSSEL	T	Physique atomique
BUSER	T	Physiologie comparée
CAMUS	T	Physiol végétale
CASTAING	T	Physique II Thermod. (Orsay)
CURIEN	T	Minéralo et Cristallog.
MOYSE	T	Physiologie végét. (Orsay) appliq. à la chimie théor. et à la phys. nucléaire
FOURCROY Mlle		Biologie végétale S.P.C.N.
CHOQUET-BRUHAT Mme	T	Mécan. analytique et mécan. céleste
VEIL Mlle	T	Physiologie générale
LWOFF	T	Microbiologie
SIESTRUNK	T	Mécan. phys. et expérim.
LACOMBE	T	Métallurg. des métaux nucléaires (Orsay)
BROCHARD	T	Physique P.C.B. Orsay)
CABANNES	T	Mécanique générale
LESIEUR	T	Mathématiques-I (Orsay)
MAZET	T	Mécanique générale (Orsay)
CAIRE	T	Géographie phys. et Géolog. dynamique
COMOLET		Mécanique des fluides
CORABŒUF	T	Physiologie animale (Orsay)
DELLOUÉ	T	Physique de l'exosphère
GORENFLOT		Botanique II (Orsay)
HOUILLON		Biologie animale P.C.B.
JULLIEN J.		Chimie S.P.C.N. (Orsay)
MALGRANGE		Technique math. de la Physique (Orsay)
OLIVIER		Antropologie
NOZERAN	T	Botanique II (Orsay)
BLANC-LAPIERRE	T	Ph0sique E.N.S. (Orsay)
CHEVAUGEON	T	Botanique (Orsay)
KAHANE	T	Mathématiques (Orsay)
SAMUEL	T	Mathém. E.N.S. féminines
KOURGANOFF	T	Astronomie (Orsay)
THIRY	T	Mécanique céleste
ABELES		Physique S.P.C.N.
AMAT	T	Physique P.C.B.
AUBOIN	T	Géologie
BENOIT-GUEUTAL	T	Physique nucl. et radioactivité (Orsay)
BOUGIS		Biologie marine (Villefranche-sur-Mer)
BRUHAT	T	Mathématique P.M.C.
BRUNN	T	Géologie historique (Orsay)
CHABBAL	T	Physique M.G.P. (Orsay)
DEHEUVELS	T	Mathématique Propé.
D'ESPAGNAT	T	Physique théorique (Orsay)
FURON	T	Géologie S.P.C.N.
GANS Mme	T	Génétique
GENEVÈS		Biologie végétale P.C.B.
GUILBERT		Physique C.U.S. (Orléans)
HUPE	T	Pétrographie
HOLLANDE	T	Biologie générale
LIONS	T	Analyse numérique
MAITTE	T	Chimie P.C.B.
MEYER		Physique propédeutique
NICOLAS		Géologie appliquée
PANIGEL		Biologie générale
RAVIER		Pétrographie
ROSEAU	T	Mécanique théoriq. des fluides
ROUBINE		Électronique
SILBER	T	Chimie P.C.B.
UEBERSFELD	T	Électronique
YVON	T	Théories physiques
HERVÉ	T	Mathématiques
NÉRON	T	Mathématique M.P.C. (Orsay)
PECKER WIMEL	T	Astrophysique
BALKANSKY		Physique M.P.C.
CHARNIAUX-COTTON Mme	T	Évolution des êtres organisés
POSSOMPES	T	Zoologie
PULLMANN	T	Chimie quantique
TEILLAC	T	Physique nucl. et radioactivité (Orsay)
TONNELAT	T	Biologie physico-chim. (Orsay)
VILLE	T	Économétrie
WILLEMART	T	Chimie (P.C.B.)
DODE	T	Chimie (Orsay)
FREYMANN	T	Recherches physiques
GUINOCHET	T	Biol. vég. S.P.C.N. (Orsay)
ROLLET	T	Chimie minérale
JOSIEN Mlle	T	Chimie (S.P.C.N.)
CHEVALLEY	T	Géométrie algéb. et théorie des groupes
ARNOULT	T	Électronique Orsay
CHAPELLE	T	Physique I (Orsay)
DELANGE	T	Mathématiques I (Orsay)
DENY	T	Mathémat. génér. (Orsay)
GERMAIN	T	Mécan. théor. des fluides
LUCAS	T	Géologie
ALLARD	T	Chimie physique
BERTHELOT	T	Physique des particules fondamentales (Orsay)
BRICARD	T	Météor. et Phys. de l'Atmosphère
ALBE-FESSARD Mme	T	Psychophysiologie
FRIEDEL	T	Physique des solides (Orsay)
JULIA M.	T	Études des moléculaires complexes
LENDER	T	Biologie anim. S.P.C.N. (Orsay)
MAGAT	T	Physico-Chimie des radioéléments
QUINTIN Mlle	T	Électrochimie
MONOD	T	Chimie du métabolisme
BENOIT	T	Physiol. anim. (Orsay)
DE POSSEL	T	Analyse numérique
CHARLOT	T	Chimie analytique
LEMÉE	T	Écologie végétale (Orsay)
GUÉRIN	T	Chimie M.P.C. (Orsay)
CHATELET	T	Chimie P.C.B.
JEAN	T	Physique nucléaire (Orsay)
JEAN	T	Physio-nucléaire (Orsay)
MATTLER	T	Physique (S.P.C.N.)
BERGERARD	T	Zoologie (Orsay)
BERTEIN	T	Électronique (Orsay)
BOUISSIÈRES	T	Radiochimie
COUTURE Mme	T	Thermodynamique et Méc. Physique
ELLEMBERGER	T	Géologie des grandes régions du globe (Orsay)
FRANC	T	Biologie animale P.C.B.
SCHNELL		Botanique tropicale
STLKOWSKI	T	Physiologie végétale
ACHER	T	Chimie biologique
BAUDOIN	T	Biologie animale P.C.B.
BEAUMONT		Biologie animale S.P.C.N.
BLAMONT	T	Géophysique ionosphère
BOUREAU	T	Botanique
CURIE D.		Physique M.G.P.
DURAND-DELGA	T	Géologie
FRÉON	T	Chimie organique (Orsay)
HELLER	T	Physiologie végétale
TORTRAT	T	Calcul des probabilités
CAILLEUX	T	Géologie S.P.C.N.
MAGNAN		Physique électricité
DAUDEL	T	Mécanique ondulatoire
LE CORRE	T	Électricité
DELCROIX	T	Physique théorique (Orsay)
GOURDIN		Physique théorique (Orsay) des hautes énergies
LEHMANN	T	Physique expérim. des hautes énergies
NATAF	T	Physique nucléaire et radio-activité (Orsay)

AVANT-PROPOS

Bien que de nombreux travaux aient été consacrés à l'étude morphologique du *Taphrina deformans*, à celle des organes malades et aux formations tumorales consécutives au développement et au maintien supposé du parasite au niveau des bourgeons, de nombreuses questions se posent encore pour concevoir le mode d'hibernation de ce parasite et ses conséquences d'ordre parasitaire, car aucune recherche histocytologique précise de l'origine et du développement de la maladie n'a jamais été entreprise.

Les études de M. Caporali, basées sur l'examen de matériaux authentiques de *Taphrina deformans* du pêcher prélevés à la fois en Italie et dans les environs de Paris, adaptant à l'un des parasites les plus fréquents sur les arbres fruitiers à noyaux les méthodes classiques d'histologie, de cytologie, complétées par des techniques de cytochimie, ont révélé les anomalies de structure des tissus parasités et déterminé le devenir de ces tissus et du mycélium qu'ils renferment. Après avoir élucidé le comportement des ascospores à la surface de l'hôte, M. Caporali, grâce à l'utilisation de cultures sur des milieux synthétiques a pu établir *in vitro* le cycle biologique du champignon.

L'importance de ces recherches et les conséquences d'ordre pratique qu'elles risquent de présenter justifient pleinement l'intérêt que le Laboratoire de Pathologie végétale de l'Institut National Agronomique, qui a eu à en connaître les diverses circonstances, attache à la publication du présent mémoire.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544306_0042

SOMMAIRE

I. — Introduction 41

II. — Historique 45

III. — Matériel et techniques 47

A. — *Matériel* 47

B. — *Techniques* 47

1. — Techniques d'observation vitale 47

2. — Techniques cytologiques et histologiques 47

a) Indications générales 47

b) Fixation 48

1° Fixateurs nucléaires 48

1) Le fixateur de Nawaschin 48

2) Le fixateur de Helly 48

2° Fixateurs mitochondriaux 49

1) Le fixateur de Meves 49

2) Le fixateur de Regaud 49

c) Imprégnation et microtomie 50

d) Coloration 50

1° Coloration par l'hématoxyline de Regaud 50

2° Coloration par la fuchsine d'Altmann 51

3. — Techniques cytochimiques et histochimiques 52

a) Mise en évidence de l'amidon et du glycogène 52

b) Mise en évidence des lipides 52

c) Mise en évidence des acides désoxyribonucléiques (A.D.N.) par la coloration nucléale de Feulgen . . 53

1° Mécanisme de la réaction 53

2° Techniques 54

1) Hydrolyse acide 54

2) Coloration 54

3) Lavage 55

d) Mise en évidence des acides ribonucléiques (A.R.N.) par la technique de Brachet 55

1° Mécanisme de la réaction 55

2° Technique 55

1) Fixation 55

2) Hydrolyse 56

3) Coloration 56

4) Lavage 56

e) Mise en évidence de la métachromatine 57
f) Mise en évidence des composés de la membrane cellulaire 57
1° Composés pectiques 58
2° Cellulose et hydrocelluloses 58
3° Callose 58
4° Lignine 59

IV. — Résultats personnels 59

A. — *Les anomalies structurales provoquées par le Taphrina deformans (Berk.) Tul. sur le Prunus persica* L. 59

1. — Caractères morphologiques 59

2. — Altérations histocytologiques des rameaux 62

a) Rappel de la structure des jeunes rameaux sains . . 62
b) Les premières phases de l'infestation : hypertrophie et dédifférenciation des cellules épidermiques, des cellules du collenchyme et des assises corticales externes. . . 66
c) Le recloisonnement des cellules hypertrophiées. . . . 73
d) Hypertrophie et dédifférenciation des cellules corticales internes 80
e) La structure des tumeurs d'âge moyen 82
f) Formation de nodules 82
g) Les altérations des tissus de la stèle 94
h) Les modifications de l'apex 103
i) Structure et devenir des tumeurs âgées. 105

3. — Altérations histocytologiques des feuilles. 115

B. — *Les stades parasites du champignon* 121

1. — Caractères généraux 121

2. — Mycélium végétatif. 122
a) Forme et structure 122
b) Rapports du mycélium végétatif avec les cellules de la plante-hôte. 132

3. — Mycélium fructifère 137
a) Origine. 137
b) Développement du mycélium fructifère sur la feuille. . . 137
1° Limbe foliaire 137
1) Épiderme supérieur 137
— Mycélium sous-épidermique 137
— Mycélium sub-cuticulaire 138
— Évolution cytologique des cellules ascogènes. . 141
— La cellule basilaire 150
— L'asque en formation. 153
— Ouverture des asques. 157

2) Épiderme inférieur 158
2° Pétiole 161
c) Développement du mycélium fructifère sur la tige . . 162
4. — Mycélium hibernant 168
a) Définition 168
b) L'évolution des tumeurs anciennes au cours de l'hiver et du printemps qui suivent l'infestation. 168
c) Le devenir des bourgeons axillaires nés au contact des tumeurs 173

V. — Considérations générales 178
A. — *Les anomalies structurales provoquées par le parasite sur la plante-hôte* 178
1. — Rameaux. 178
2. — Feuille 181
3. — Conclusions 183

B. — *Le champignon parasite* 184
1. — Mycélium végétatif. 184
a) Localisation et parcours du parasite 184
b) Structure cytologique 186
2. — Mycélium fructifère 187
a) Évolution sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire . 188
b) Évolution sur l'épiderme inférieur du limbe foliaire . . . 192
c) L'hyménium produit sur les pétioles 192
d) L'hyménium produit sur les rameaux. 193
3. — Mycélium hibernant 194
4. — Conclusions 195

VI. — Bibliographie 197

I. — INTRODUCTION

Les recherches sur la biologie des *Taphrinales*, entreprises depuis plus d'un siècle, ont suscité de nombreuses controverses.

Au cours de leur cycle, les *Taphrinales* manifestent des caractères qui rappellent tantôt les *Endomycétales* et en particulier les Levures ou *Saccharomycétacées*, tantôt les groupes d'*Ascomycètes* supérieurs. Ainsi une première cause de désaccord est née d'incertitudes sur la position systématique de ces organismes intermédiaires entre les *Ascomycètes* inférieurs et les *Euascomycètes*.

La plupart des *Taphrinales* parasitent des arbres. Certaines d'entre elles envahissent les rameaux et les bourgeons, mais une étude histocytologique complète de ces organes n'a pas été effectuée jusqu'à présent.

D'autre part, dans la plupart des espèces, le caractère strictement parasite du mycélium, marqué par sa spécialisation très étroite vis-à-vis des plantes-hôtes et parfois même des tissus qu'il envahit, et par le fait qu'il se développe seulement aux dépens de cellules vivantes, contraste fortement avec le comportement saprophyte des ascospores, capables de vivre et de se multiplier dans des substrats artificiels. La ressemblance de ces ascospores et des conidies issues de leur prolifération, avec des spores et des conidies d'autres champignons, en particulier avec celles des *Saccharomycètes*, rend difficile leur repérage à la surface de la plante-hôte. Ainsi, les multiples difficultés rencontrées, d'une part, pour suivre le devenir du mycélium parasite à l'intérieur des organes persistants de la plante infestée et d'autre part, pour repérer les ascospores après leur éjection des asques, puis au cours des saisons suivantes, à la surface de l'arbre, ont jusqu'à présent empêché de bien connaître la biologie de ces organismes. En effet, si les *Taphrinales* ont été étudiées par plusieurs auteurs, qui ont élucidé d'importantes questions concernant leur biologie, aucune étude complète n'a été jusqu'ici effectuée sur les rapports existant entre leur mycélium parasite et tous les tissus de

la plante-hôte qu'il envahit, ni sur les étapes de leur cycle vital qui se suivent, d'une année à l'autre, entre deux manifestations successives de l'infestation. Les nombreuses lacunes dans la connaissance de leur cycle ont été souvent comblées en s'appuyant sur des hypothèses plutôt que sur de véritables résultats expérimentaux, ce qui explique les nombreuses controverses concernant la biologie des *Taphrinales*.

Des recherches plus précises s'imposaient donc, afin de nous éclairer sur la localisation du mycélium parasite à l'intérieur de la plante-hôte et sur les altérations histocytologiques qu'il provoque dans les tissus envahis. Les rapports entre les hyphes du champignon et les cellules de la plante-hôte étaient mal connus; on ignorait, par exemple, si le parasite contracte avec son hôte des rapports par l'intermédiaire de suçoirs intercellulaires, assimilables à ceux des parasites obligatoires, ou bien s'il demeure intercellulaire seulement. La structure cytologique du mycélium restait à préciser durant la phase végétative et reproductrice ainsi que le devenir des organes parasités et celui du mycélium végétatif qu'ils renferment. En effet, d'après certains auteurs ce mycélium hiverne et survit d'une année à l'autre à l'intérieur des organes persistants de l'hôte, provoquant chaque année une nouvelle infestation. Mais le devenir des ascospores à la surface des arbres parasités devait aussi être contrôlé car d'autres auteurs ont admis que le champignon survit, en saprophyte, à l'extérieur de la plante-hôte, d'une année à l'autre. Une étude particulière et approfondie s'imposait enfin sur le comportement des ascospores sur des substrats artificiels afin d'examiner la structure morphologique des éléments issus de leur prolifération; il fallait notamment savoir si, *in vitro*, ces organismes peuvent accomplir leur cycle en dehors des tissus vivants des espèces qu'ils parasitent et reproduire un mycélium végétatif et un mycélium fructifère comparables à ceux qui s'édifient sur la plante-hôte. De telles recherches permettraient de définir le caractère parasite ou saprophyte des *Taphrinales* et une analyse des composés indispensables à leur nutrition en déciderait. Les résultats concernant ce dernier problème seront exposés dans une publication qui suivra le présent mémoire.

Nos recherches ont été effectuées sur l'une des espèces les plus

étudiées à cause de l'importance pratique des dégâts matériels qu'elle provoque dans les stades de sa vie parasitaire : le *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. vivant sur le *Prunus persica* L.

L'emploi des méthodes classiques de l'histologie et de la cytologie, complété par des techniques de cytochimie, a permis d'étudier les anomalies histocytologiques des organes parasités, la structure du mycélium végétatif, celle du mycélium fructifère, le devenir des tissus parasités d'une année à l'autre et celui du mycélium qu'ils renferment. Par des techniques microbiologiques, appliquées parallèlement à des méthodes de micromanipulation, nous avons, de plus, suivi le devenir des ascospores à la surface de la plante-hôte. Enfin, l'utilisation de cultures sur des milieux synthétiques a permis de reproduire *in vitro* le cycle du champignon.

C'est à M. le Pr Buvat, directeur du Laboratoire de Botanique de l'École Normale Supérieure, que nous tenons à exprimer tout d'abord notre reconnaissance, pour nous avoir accueilli, dès janvier 1957, dans son Laboratoire où nous avons pu entreprendre des recherches sur le parasitisme, après avoir appris les principales techniques de cytologie optique et électronique. Nous le remercions de nous avoir donné la possibilité de poursuivre ce travail.

Nous remercions vivement M. le Pr Plantefol, Membre de l'Institut, pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné, en nous permettant notamment d'utiliser certaines installations de son Laboratoire, en particulier son appareillage de micromanipulation. Nous le remercions aussi d'avoir accepté de présenter à l'Académie des Sciences les notes qui ont précédé ce mémoire.

Notre vive gratitude va à M. le Pr Camus pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner et l'aide si bienveillante qu'il nous a apportée par son parrainage au Centre National de la Recherche Scientifique.

Nous tenons ici à remercier particulièrement Mme Nougarède, Professeur à la Sorbonne, pour les précieux conseils qu'elle nous a constamment donnés au cours de ce travail. Nous voulons lui exprimer notre reconnaissance pour nous avoir suivi et encouragé durant ces cinq dernières années de recherches.

Nos remerciements vont aussi à M. le Pr Sempio, directeur du Laboratoire de Pathologie végétale de l'Université de Perugia, à

qui nous devons l'idée de ce travail. Nous remercions également M. le Pr Viennot-Bourgin, directeur du Laboratoire de Pathologie végétale de l'Institut National Agronomique, pour les conseils qu'il nous a si aimablement prodigués.

Nous exprimons notre vive gratitude à M. Manigault, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, qui nous a permis d'apprendre dans son Laboratoire les techniques de microscopie en fluorescence. Nous le remercions aussi des précieux conseils qu'il nous a donnés pour nos microphotographies.

Nous éprouvons une très profonde reconnaissance à l'égard de M. de Fonbrune, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, pour nous avoir accueilli à Garches où il nous a initié aux techniques de micromanipulation et de confection des microinstruments à la microforge. L'emploi de ces techniques nous a été particulièrement précieux pour résoudre les problèmes les plus délicats de notre recherche.

Nous tenons à exprimer nos remerciements à Mlle Heyraud, à Mme Gauthier, à M. Molinier et à M. Esparre, techniciens photographes au Laboratoire de Botanique de l'École Normale Supérieure, qui se sont chargés du tirage de la plupart des photographies.

M. Memin, technicien documentaliste à l'École Normale Supérieure, a bien voulu effectuer une partie des microphotographies concernant les rameaux tuméfiés du *Prunus persica ;* nous l'en remercions très sincèrement.

Que M. Beauvery, technicien au Laboratoire de Botanique de l'École Normale Supérieure, trouve ici l'expression de notre cordiale gratitude pour nous avoir procuré et avoir constamment entretenu un large partie du matériel utilisé pour nos recherches. Nous remercions également M. Meffa, technicien dans ce même laboratoire, de son aide efficace dans la recherche des périodiques indispensables à notre bibliographie.

Nous n'oublions pas la reconnaissance que nous devons à MM. Reverdy et Leygnac, jardiniers à l'École Normale Supérieure, qui se sont chargés très souvent de l'entretien de nos échantillons vivants.

II. — HISTORIQUE

Dans une analyse bibliographique récente (19) nous avons exposé les résultats des recherches effectuées sur la biologie des *Taphrinales*. Nous rappellerons donc seulement ici les principaux problèmes concernant les malformations que le parasite déclenche sur la plante-hôte.

De très nombreux auteurs [Re (77), Berkeley (5), Tulasne (93), Prillieux (73, 74, 75), Knowles (47), Rathay (76), Kustomitopulos (50), Sadebeck (84, 85, 86), Martelli (56), Wakker (102), Smith (91), Atkinson (4), Derschau (25), Duggar (27), Pierce (71), Wallace et Whetzel (103), Arnaud (3), Campbell (13), Eftimiu (31, 32), Ghillini (40 *bis*), Schneider (86 *bis*), Matuyama et Misawa (58 *bis*)] ont décrit les anomalies structurales que le *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. et celles que d'autres *Taphrina* déclenchent sur leurs plantes-hôtes respectives. La plupart d'entre eux ont étudié les altérations que le parasite provoque sur les feuilles du *Prunus persica* L. et ont donné des précisions histologiques concernant ces anomalies. Toutefois l'étude véritablement cytologique des altérations foliaires a été rarement abordée [Eftimiu (31, 32)].

Seuls Prillieux (73, 74), Smith (91), Pierce (71) et Schneider (86 *bis*) ont étudié la structure anatomique des jeunes rameaux du *Prunus persica* tuméfiés au printemps par la cloque tandis que Re (77), Atkinson (4), Derschau (25), Duggar (27), Wallace et Whetzel (103), Arnaud (3), Eftimiu (32) et Mix (63), ont uniquement décrit l'aspect extérieur de ces anomalies.

Sadebeck (83, 84, 85, 86), Atkinson (4), Derschau (25), Duggar (27), Pierce (71), Wallace et Whetzel (103), Peglion (70) et Mix (63), ont suivi, par un examen morphologique, le devenir des rameaux tuméfiés âgés qui demeurent parfois sur l'arbre au cours de l'hiver, mais leurs observations n'ont jamais été précisées par un examen histologique des zones tuméfiées.

Le mycélium parasite dicaryotique, qui se développe dans les tissus du *Prunus persica*, a été très abondamment étudié, du point

de vue morphologique et parfois caryologique [Berkeley (6), Tulasne (93), Prillieux (73, 74, 75), Sadebeck (84, 85, 86), Knowles (47), Robinson (82), Martelli (56), Dangeard (22), Atkinson (4), Giesenhagen (41), Pierce (71), Wallace et Whetzel (103), Ikeno (45), Arnaud (3), Juel (46), Campbell (13), Wieben (104), Mix (63), Martin (58), Yarwood (106, 107), Ghillini (40 *bis*), Schneider (86 *bis*), Kramer (49)]; mais les études cytologiques sont fort peu nombreuses [Eftimiu (31, 32)].

D'après certains auteurs, le mycélium du *Taphrina deformans* hiverne dans les rameaux tuméfiés du *Prunus persica* ou dans leurs bourgeons [Sadebeck (83, 84, 85, 86), Winter (105), Cobb (20), Franck (39), Von Tubeuf (101), Giesenhagen (41), Atkinson (4), Derschau (25), Prillieux (75), Duggar (27), Delacroix et Maublanc (23), Lindau (53), Arnaud (3), Campbell (13), Eftimiu (32)]; cependant les observations directes effectuées au cours de l'hiver, afin de démontrer sa présence, sont très rares, imprécises et parfois contradictoires. Ainsi, jusqu'à présent, le mycélium hibernant n'a jamais été véritablement observé et aucune indication n'a été donnée sur sa propagation printanière dans les jeunes feuilles et dans les jeunes pousses en cours de développement.

D'autres auteurs [Pierce (71), Wallace et Whetzel (103), Peglion (70), Mix (62, 63), Martin (57), Koch (48), Fitzpatrick (37), Vallean (96)] affirment, au contraire, que le mycélium du *Taphrina deformans* n'est pas hibernant, car il ne survit pas à l'intérieur des organes du *Prunus persica* qu'il parasite. L'infestation printanière de l'arbre serait provoquée par les spores du champignon qui ont hiverné à l'extérieur de la plante-hôte.

Nous nous sommes donc attaché à résoudre chacun des problèmes posés par les recherches de nos devanciers et concernant :

1° les altérations histocytologiques produites par le parasite sur les feuilles et les rameaux du *Prunus persica ;*

2° la structure et l'évolution du mycélium végétatif et du mycélium fructifère dans les organes parasités;

3° le devenir du mycélium végétatif dans les organes pérennants de la plante-hôte.

III. — MATÉRIEL ET TECHNIQUES

A. — Matériel

Nous avons utilisé plusieurs variétés du *Prunus persica* L. provenant de régions diverses.

Une première série d'*échantillons* nous a été fournie par des arbres jeunes de la région italienne d'Orvieto (Umbria), croissant entre 410 et 515 mètres d'altitude.

Nous avons également récolté du matériel sur un arbre de la région parisienne appartenant à la variété « Grosse mignonne ».

B. — Techniques

1. — *Techniques d'observation vitale*

L'étude vitale des tissus parasités et de leur parasite a été effectuée sur des coupes à main levée de feuilles cloquées et de rameaux tuméfiés du *Prunus persica* obtenues à l'aide d'un rasoir. Ces coupes sont aussitôt placées entre lame et lamelle dans du liquide de Ringer contenant des traces de rouge neutre ou dans une solution de soudan III très faiblement concentrée obtenue selon la formule :

solution de soudan III dans l'alcool à 70° . . . de 0,4 à 1,4 cm³
eau distillée . . . . . 10 cm³.

Les cellules supportent généralement les faibles proportions d'alcool contenues dans la solution, tandis que le colorant passe facilement de l'alcool aux lipides sur lesquels il se fixe électivement leur conférant une teinte qui varie entre le jaune et l'orangé parfois très sombre.

2. — *Techniques cytologiques et histologiques*

a) Indications générales

Les organes qui doivent être fixés sont d'abord sectionnés en petits fragments afin de faciliter la pénétration du fixateur dans les tissus. Le matériel est fixé, puis lavé, déshydraté, inclus dans la

paraffine et enfin sectionné au microtome selon les techniques classiques; les coupes obtenues sont étalées sur des lames porte-objet, puis colorées et montées au baume du Canada ou dans un autre milieu de montage.

b) Fixation

1° *Fixateurs nucléaires*

Pour étudier la structure des noyaux nous avons utilisé les deux fixateurs ci-dessous :

1) *Le fixateur de Nawaschin.* Il est obtenu par mélange des solutions suivantes :

acide chromique à 1 %	10 cm³
formol commercial de 30 à 40 %	4 cm³
acide acétique cristallisable	1 cm³.

Les pièces sont laissées dans ce fixateur de 18 à 24 heures. Elles sont ensuite lavées à l'eau courante. Ce fixateur donne des images nucléaires très claires qui nous ont permis d'étudier surtout la structure des noyaux en division. Le chondriome est habituellement détruit; les plastes sont souvent bien conservés.

2) *Le fixateur de Helly.* On prépare d'abord les deux solutions suivantes :

Solution A :

bichromate de potassium	2,5 g
chlorure mercurique	5 g
sulfate neutre de sodium	1 g
eau distillée	100 cm³.

Solution B :

formol neutre à 35 ou 40 %.

Au moment de l'emploi on mélange 9 volumes de solution A avec 1 volume de solution B. La fixation doit durer de 18 à 24 heures; elle est aussitôt suivie par le lavage des pièces à l'eau courante. Les images obtenues sont très fines et généralement le réseau chromatique, le nucléoplasme, la membrane nucléaire, les chromosomes et les nucléoles sont mieux conservés que par le mélange de Nawaschin.

2° *Fixateurs mitochondriaux*

1) *Le fixateur de Meves.* Ce liquide permet d'obtenir des fixations mitochondriales et nucléaires; les chondriosomes sont très nets et la structure nucléaire est généralement conservée. De plus, ce fixateur met en évidence les lipides non saturés. Toutefois le mélange est peu pénétrant et on obtient des préparations fixées de manière inégale, d'aspect très variable d'une zone à l'autre. Les pièces doivent donc être débitées en lamelles d'épaisseur inférieure à 1 millimètre afin de faciliter la pénétration du fixateur.

Au moment de l'emploi on mélange les deux solutions suivantes :

solution de tétroxyde d'osmium à 2 %	4 cm³
solution d'acide chromique à 1 %	15 cm³.

Les pièces doivent séjourner dans le fixateur de 18 à 24 heures. Elles sont ensuite postchromisés dans une solution aqueuse de bichromate de potassium à 3 p. 100, de 6 à 8 jours et lavées à l'eau courante pendant 24 heures.

Le tétroxyde d'osmium OsO_4 se réduit en bioxyde d'osmium OsO_2 au contact des groupements non saturés des glycérides. Le bioxyde OsO_2, plus sombre que le tétroxyde OsO_4, précipite au niveau des globules lipidiques, auxquels il confère une teinte jaune-noir. Ce composé n'est pas dissous par les alcools, ni par le toluène au cours de la déshydratation des pièces. Ainsi, même si les globules lipidiques sont en partie dissous, au cours de ces passages, leur emplacement est indiqué par la présence d'un dépôt noir dans les préparations; ces précipités reproduisent parfaitement la forme et la taille des globules lipidiques oxydés par l'OsO_4, ainsi que nous l'avons constaté en effectuant des comparaisons avec du matériel coloré vitalement.

2) *Le fixateur de Regaud.* Nous avons utilisé la méthode IV de Regaud (78) conseillée par Guilliermond (42, 43) et par Buvat (10).

Pendant 4 jours on fixe dans la solution suivante :

solution aqueuse de bichromate de potassium à 3,37 % . . .	11 cm³
formol neutre de 35 à 40 %, du commerce, neutralisé	4 cm³.

Ce mélange doit être préparé au moment de l'emploi et changé tous les jours. A partir du 5e jour, les pièces sont postchromisées dans une solution aqueuse de bichromate de potassium à 3 p. 100, pendant 8 jours et donc jusqu'au 12e jour inclus. Durant cette opération, la solution du bichromate doit être changée une fois, généralement après le 1er jour de postchromisation. Les pièces sont ensuite lavées pendant 24 heures à l'eau courante.

Dans les préparations obtenues, la fixation est uniforme, le chondriome est très nettement visible ainsi que les vacuoles. Les composés polyphénoliques vacuolaires sont précipités par le bichromate et colorés en jaune. Après cette fixation, les membranes cellulaires et certaines inclusions paraplasmiques peuvent être facilement colorées par des réactifs cytochimiques. Les nucléoles sont bien conservés, mais les autres structures nucléaires, en particulier la chromatine, sont en général mal définies après la postchromisation.

c) Imprégnation et microtomie

Après fixation et lavage les pièces sont déshydratées et incluses dans la paraffine selon les techniques classiques. Nous avons utilisé de la paraffine dont la température de fusion est de 54° à 56 °C, pour l'inclusion du matériel non lignifié (apex, jeunes feuilles). Pour l'inclusion de pièces contenant du xylème, nous avons employé de la paraffine plus dure, dont le point de fusion est de 60° à 62 °C.

Les coupes ont été effectuées au microtome *Spencer O. C.* à 2 ou 3 μ d'épaisseur pour le matériel fixé aux mélanges de Regaud et de Meves, à 5 μ pour les échantillons fixés selon les techniques de Brachet, de Helly et de Nawaschin.

d) Coloration

Nous avons utilisé les colorations suivantes :

1° *Coloration par l'hématoxyline de Regaud* [voir Regaud (78), Buvat (10), Lance A. (51)].

L'hématoxyline de Regaud, utilisée après fixation par les mélanges de Helly ou de Nawaschin, donne des préparations où le

nucléole, la caryolymphe, la membrane nucléaire, le réseau chromatique et les chromosomes contrastent par leur finesse et par l'intensité de leur coloration avec le cytoplasme et les membranes qui sont moins fortement colorés; dans des préparations plus différenciées, les membranes peuvent devenir totalement incolores tandis que le cytoplasme apparaît légèrement gris. Après les fixateurs de Regaud et de Meves, les chondriosomes, les plastes et les nucléoles sont très nettement définis et colorés en noir. Les précipités vacuolaires sont aussi colorés en noir, ou en jaune, s'ils contiennent des composés polyphénoliques qui réagissent avec le bichromate de potassium et si les préparations sont suffisamment différenciées. Les lipides, notamment dans des coupes fixées selon la méthode de Meves, sont nettement colorés en noir.

2° *Coloration par la fuchsine d'Altmann*

Les coupes pratiquées sur des pièces fixées par les méthodes de Regaud, de Meves et de Helly, peuvent être colorées par la fuchsine d'Altmann.

Après déparaffinage et lavage, les lames, placées sur une platine chauffante réglée entre 70° à 75° C, sont entièrement recouvertes par la solution suivante, préparée au moment de l'emploi :

fuchsine acide	2 g
eau anilinée saturée, vieillie de 6 mois, au moins .	10 cm³.

On arrête le chauffage dès la formation de vapeurs. On répète cette opération trois fois de suite, en ajoutant chaque fois quelques gouttes de solution colorante sur les lames qui sont ensuite lavées à l'eau distillée. Les préparations peuvent être différenciées rapidement dans une solution d'aurantia à 0,5 p. 100 dans de l'alcool éthylique à 70°. Mais en général, une différenciation opérée dans l'alcool à 70° ou à 95°, qu'on suit sous le microscope sur une lame témoin, suffit largement. Les préparations sont ensuite déshydratées rapidement et montées au baume (un séjour trop prolongé dans l'alcool absolu peut produire leur complète décoloration).

Cette méthode colore en rouge les chondriosomes, les plastes et les nucléoles. Après fixation effectuée selon la méthode de Regaud, dans les tissus très riches en polyphénols, ces composés sont nettement colorés en jaune à l'intérieur des vacuoles, car ils sont précipités

par le bichromate de potassium, mais ils n'absorbent pas la fuchsine. Ils sont donc plus nettement définis que dans des préparations colorées par l'hématoxyline.

Utilisée sur du matériel fixé selon la méthode de MEVES, cette coloration permet en outre de séparer nettement les lipides des autres structures cellulaires. En effet, tandis que les chondriosomes, les plastes, les nucléoles et souvent le réseau chromatique, la membrane nucléaire, la caryolymphe et les chromosomes, sont colorés vivement en rouge, les globules lipidiques conservent leur teinte jaune-noirâtre due à l'osmium.

3. — *Techniques cytochimiques et histochimiques*

a) MISE EN ÉVIDENCE DE L'AMIDON ET DU GLYCOGÈNE

Cette technique est appliquée aux préparations mitochondriales, notamment aux coupes fixées selon la méthode de REGAUD. Les lames déparaffinées et lavées, sont plongées pendant quelques minutes dans la solution iodo-iodurée de Lugol ainsi préparée :

iode	4 g
iodure de potassium	6 g
eau distillée	100 cm³.

Elles sont ensuite lavées et observées directement dans l'eau ou bien montées au sirop d'APATHY préparé selon la méthode indiquée par LANGERON (52).

Par cette méthode, l'amidon se colore en bleu-violacé, parfois en bleu sombre, tandis que le glycogène se colore en brun-acajou ou en rouge-violet. Certains auteurs conseillent d'appliquer ce réactif sur des préparations déjà colorées à l'hématoxyline et différenciées ensuite par l'alun à 2 p. 100; mais nous avons préféré l'utiliser sans coloration préalable à l'hématoxyline.

b) MISE EN ÉVIDENCE DES LIPIDES

Nous avons utilisé des solutions saturées de soudan III, ou de noir soudan B, dans de l'alcool éthylique à 70°. Ces deux colorants confèrent aux lipides une teinte respectivement rouge-orangé et

bleu-noir. Les préparations mitochondriales, notamment celles fixées selon la méthode de Regaud, sont déshydratées, lavées, puis placées sur un porte-lame et recouvertes par quelques gouttes de la solution colorante durant 15 à 30 minutes. Elles sont ensuite lavées, observées directement dans l'eau ou montées au sirop d'Apathy.

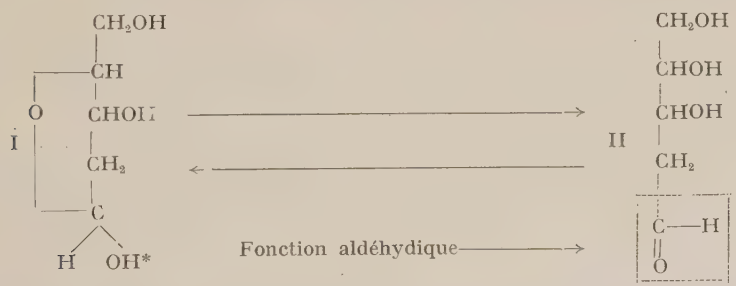
Le soudan III peut aussi être utilisé sur des lames déjà colorées à l'hématoxyline et différenciées normalement dans l'alun. On obtient alors des préparations où les globules lipidiques sont colorés en rouge-orangé par le soudan, tandis que le chondriome, les plastes et les nucléoles sont colorés en noir par l'hématoxyline.

c) Mise en évidence des acides désoxyribonucléiques (A.D.N.) par la coloration nucléale de Feulgen

1° *Mécanisme de la réaction*

Cette réaction, due à Feulgen (35, 36), est spécifique de la chromatine car elle colore électivement l'acide désoxyribonucléique (A.D.N.). Le mécanisme probable de la réaction est donné par le traité de Lison (55).

Une hydrolyse acide sépare d'abord les deux bases organiques, guanine et adénine, d'un sucre à 5 atomes de C, le ribose, auquel elles sont liées dans la molécule d'A.D.N. Plus exactement elles sont liées au groupe OH du C situé en position 1 dans le sucre. L'extrémité de la molécule de ce composé reste donc libre; à ce stade, le ribose se présente sous deux formes tautomères constamment en équilibre, dont l'une possède le groupe CHOH libre, tandis que l'autre possède une fonction aldéhydique CHO :



Dans la molécule d'A.D.N. le ribose existe seulement dans la forme I; les bases organiques étant liées, comme nous l'avons vu, à l'OH situé en position 1 et marqué d'un * il n'y a donc aucune fonction aldéhydique.

L'apparition de cette fonction dans l'A.D.N. hydrolysé permet de caractériser sa présence dans les cellules. En effet le groupe aldéhydique C——H peut réagir
‖
O

avec la fuchsine basique qui, préalablement décolorée par l'anhydride sulfureux SO_2, est recolorée à la suite de cette réaction. La coloration rouge est donc localisée aux zones où est situé l'A.D.N.

2° *Techniques*

1) *Hydrolyse acide.* On utilise des coupes de 5 μ d'épaisseur, provenant de pièces fixées selon la technique de Helly, ou selon celle de Nawaschin. La fixation de Helly donne habituellement les meilleurs résultats.

Les coupes déparaffinées et lavées sont traitées par les solutions suivantes :

1° 1 minute dans une solution normale d'acide chlorhydrique à froid;

2° de 4 à 15 minutes dans une solution normale d'acide chlorhydrique, chaude, maintenue constamment à 60° C (hydrolyse);

3° lavage très rapide dans une solution normale d'acide chlorhydrique, à froid, de 15 à 30 secondes;

4° rinçage à l'eau distillée.

D'après Lison (55) le temps d'hydrolyse varie suivant le fixateur utilisé. Pour les tissus du *Prunus persica*, le temps optimum est de 8 minutes après fixation au mélange de Helly et de 14 minutes après le fixateur de Nawaschin.

2) *Coloration.* Les coupes sont ensuite colorées au réactif de Schiff (fuchsine basique décolorée par SO_2 naissant) préparé comme le préconise Lison (55).

Les préparations, préalablement hydrolysées, sont donc plongées dans le réactif de Schiff où elles doivent rester de *1 à 6 heures suivant le matériel* et toujours à l'obscurité. Dans chaque série, une ou plusieurs préparations, servant de témoins, sont plongées dans le réactif sans hydrolyse préalable. La réaction doit alors être négative dans les zones où sont situés les A.D.N. Ces lames témoins ne doivent pas séjourner dans le réactif de Schiff plus d'1 heure, car l'acidité de ce dernier peut provoquer une hydrolyse partielle de l'acide désoxyribonucléique et par conséquent une légère coloration à son niveau.

3) *Lavage.* Les préparations retirées du réactif, sont lavées dans une solution préparée au moment de l'emploi [voir Lison (55)]. Elles sont ensuite rincées à l'eau distillée, puis déshydratées et montées au baume. Certains auteurs conseillent, après le lavage, une coloration de fond effectuée par une solution aqueuse de vert lumière (vert sulfo), qui donne un plus fort contraste à la préparation en mettant en évidence le cytoplasme et les nucléoles; on obtient ainsi des images où la chromatine et les chromosomes sont nettement colorés en rouge-violacé, tandis que les nucléoles sont colorés en vert foncé, le cytoplasme prenant une teinte verte plus légère. Nous avons obtenu de bons résultats en utilisant une solution aqueuse très diluée de vert lumière.

d) Mise en évidence des acides ribonucléiques (A.R.N.) par la technique de Brachet

1° *Mécanisme de la réaction*

Cette technique due à Brachet (7, 8) permet de mettre en évidence les acides ribonucléiques (A.R.N.). Elle consiste à traiter les préparations par un mélange de deux colorants : la pyronine qui se fixe sur les A.R.N. et le vert de méthyle qui se fixe sur les A.D.N. Mais cette réaction n'est pas spécifique car les colorants peuvent se fixer aussi sur d'autres composés; il est donc nécessaire d'obtenir une ou plusieurs préparations-témoins dans chaque série. Ces préparations-témoins sont préalablement traitées par la ribonucléase qui, en dépolymérisant les acides ribonucléiques, les solubilise. Après ce traitement, l'affinité des A.R.N. pour la pyronine disparaît. La présence des A.R.N. est donc déterminée en comparant des préparations traitées par la ribonucléase avec des préparations colorées sans être traitées préalablement par l'enzyme.

2° *Technique*

1) *Fixation.* Nous avons utilisé le fixateur alcool-formol-acide acétique qui, d'après Lison (55), donne les meilleurs résultats. Les échantillons doivent séjourner dans ce mélange de 12 à 24 heures;

une fixation trop longue produit des graves contractions cytoplasmiques. Les pièces sont ensuite lavées, déshydratées, incluses dans la paraffine et coupées à 5 μ d'épaisseur.

2) *Hydrolyse.* Les lames sont d'abord réparties en deux lots dont l'un sert de témoin. On prépare une solution de ribonucléase dans de l'eau distillée; une concentration de 1 /5 000e est suffisante. Nous avons toutefois utilisé, par précaution, des solutions légèrement plus concentrées, de 1 /1 000e à 1 /3 000e en effectuant les pesées à la balance de précision.

Les lames sont placées dans des boîtes de Petri. Sur chacune des lames du 1er lot, dites préparations-témoins, on dépose 2 centimètres cubes d'eau distillée; sur chacune des lames du 2e lot, dites préparations traitées, on dépose 2 centimètres cubes de solution de ribonucléase. Les boîtes de Petri sont alors fermées et placées à l'étuve à 60 °C. Le temps optimum d'hydrolyse est de 50 minutes environ; il varie selon le matériel.

3) *Coloration.* Après hydrolyse toutes les préparations sont lavées à l'eau distillée, puis plongées simultanément dans le vert de méthyle-pyronine, préparé et utilisé comme le préconise Lison (55).

4) *Lavage.* Les lames sont ensuite lavées à l'eau distillée. Elles sont déshydratées dans l'alcool éthylique absolu qui dissout l'excès de colorant effectuant ainsi une sorte de différenciation. Nous conseillons de déshydrater préalablement une ou deux préparations afin de fixer définitivement le temps optimum de passage dans l'alcool. Les préparations sont ensuite montées au baume.

Dans celles non soumises à l'action préalable de la ribonucléase, les A.R.N., situés dans le cytoplasme, dans les nucléoles et parfois dans les précipités intravacuolaires, sont colorés en rouge-violacé par la pyronine; les A.D.N., situés dans le réseau chromatique du noyau et dans les chromosomes, sont, au contraire, colorés en vert-bleuâtre. Actuellement le mécanisme de la réaction, qui permet de séparer les deux sortes d'acides nucléiques, n'est pas bien connu. Bien que les A.D.N. soient mis en évidence par le vert de méthyle, cette réaction n'est pas spécifique. Les résultats obtenus par l'emploi

de cette technique doivent donc être comparés avec ceux qui sont donnés par des préparations traitées selon la méthode de Feulgen, spécifique des A.D.N.

e) Mise en évidence de la métachromatine

La métachromatine est colorée en rouge-violacé par la pyronine dans les préparations traitées selon la technique de Brachet.

Nous avons utilisé une technique plus spécifique, basée sur l'emploi du bleu polychrome de Unna (95), conseillée par Langeron (52) et par Moreau (67) et modifiée par Dop et Gautié (26).

Les coupes sont fixées par le mélange alcool-formol-acide acétique ou par le liquide de Bouin. Dans ce dernier cas on laisse agir de 3 à 8 jours et après fixation, on lave soigneusement à l'alcool à 70°, puis à l'eau distillée. Les sections sont ensuite colorées de 15 à 20 minutes par une solution aqueuse saturée à froid de bleu polychrome de Unna. Après lavage à l'eau de source, puis à l'eau distillée, les lames sont différenciées sous le microscope dans quelques gouttes d'une solution aqueuse d'acide acétique à 1 p. 1 000, ou dans le mélange de Beauverie et Hollande, dilué dans l'eau distillée à raison d'une goutte par centimètre cube et dont voici la composition :

glycol	8 parties
créosote	2 parties.

On arrête la différenciation en plongeant les lames dans l'eau. A l'intérieur des vacuoles les corps métachromatiques apparaissent rouge-violacé, tandis que les noyaux et le cytoplasme sont bleus. Les préparations sont déshydratées et montées au baume.

f) Mise en évidence des composés de la membrane cellulaire

Plusieurs de ces techniques sont applicables à des coupes fixées selon la méthode de Regaud; on utilise des préparations déjà colorées à l'hématoxyline et différenciées à l'alun, ou simplement déshydratées et lavées, mais non colorées.

1° *Composes pectiques*

Nous avons utilisé l'oxychlorure de ruthénium, ou « rouge de ruthénium », colorant spécifique de ces composés.

Les préparations, colorées à l'hématoxyline et différenciées dans l'alun, sont plongées pendant 15 secondes à 1 minute, dans une solution aqueuse très faiblement concentrée, de rouge de ruthénium; elles sont ensuite déshydratées et montées au baume. La coloration rouge des composés pectiques est très stable.

2° *Cellulose et hydrocelluloses*

Les préparations déparaffinées, colorées à l'hématoxyline et différenciées à l'alun sont recouvertes de 2 centimètres cubes environ d'une solution aqueuse de rouge Congo saturée à froid et préalablement filtrée. Après 10 à 15 minutes elles sont rincées à l'eau distillée, déshydratées et montées au baume. Le rouge Congo met en évidence les hydrocelluloses dérivées de l'hydrolyse de la cellulose et souvent associées à elle.

3° *Callose*

Pour mettre en évidence la callose nous avons utilisé le bleu coton acétique dont voici la composition :

bleu coton (Bleu C4B de Poirrier)	1 g
acide acétique cristallisable	3 cm³
eau distillée	100 cm³.

On met d'abord le colorant dans l'eau, on le laisse dissoudre, puis on ajoute l'acide acétique. Le bleu coton se fixe énergiquement sur la callose en milieu acide.

Les lames colorées à l'hématoxyline et différenciées à l'alun, sont directement plongées, de 3 à 5 minutes, dans le colorant. Ce temps ne doit pas être dépassé car le bleu coton se fixe sur d'autres constituants cellulaires, en particulier sur les organites déjà teintés en noir par l'hématoxyline. Les lames sont ensuite lavées, puis déshydratées et montées au baume. Dans les préparations obtenues, les membranes contenant de la callose sont légèrement colorées en bleu.

4° *Lignine*

La présence de lignine dans les membranes a été mise en évidence par la fluorescence primaire qui caractérise ce composé. Les lames, portant des coupes fixées par le mélange de Regaud, sont traitées par une solution aqueuse à faible concentration d'orangé d'acridine, après déparaffinage et lavage, afin de caractériser les membranes non lignifiées qui se colorent en rouge-orangé. Les préparations ainsi obtenues sont observées dans l'eau, dans le sirop d'Apathy, ou dans la glycérine, mais jamais dans le baume qui étant fluorescent, masquerait la fluorescence propre de la lignine. Nous avons utilisé aussi des coupes effectuées au microtome à congélation à partir de pièces fixées selon la technique de Regaud; ces coupes, de 10 à 15 μ d'épaisseur, sont montées directement entre lame et lamelle, dans la glycérine ou dans le sirop d'Apathy. Les préparations sont ensuite examinées au microscope pourvu d'une lampe à vapeurs de mercure, productrice de rayons ultra-violets. La lignine se caractérise par l'émission de rayons jaunes, très intenses. Des microphotographies ont été effectuées sur pellicules Kodachrome 24 × 36.

IV. — RÉSULTATS PERSONNELS

A. — Les anomalies structurales provoquées par le *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. sur le *Prunus persica* L.

1. — *Caractères morphologiques*

Nous avons noté les premiers symptômes de la maladie sur des échantillons récoltés au printemps, après le 15 avril, dans la région parisienne. A cette époque les infections du *Taphrina deformans* sont limitées aux jeunes feuilles en cours de développement (Pl. I, fig. 1) et n'atteignent pas encore les tiges du *Prunus persica*. En général, les premières feuilles que le bourgeon produit ne sont pas atteintes par le parasite; l'infection se manifeste, le plus souvent, à partir de la 2e ou de la 3e feuille (Pl. I, fig. 1, F_2 et F_3).

Le limbe foliaire présente d'abord des taches chlorotiques, qui peuvent plus tard prendre une teinte rose ou rouge-violacé. En correspondance de ces zones, la feuille s'épaissit, se dilate et devient onduleuse, crispée et coriace. Ainsi se forment les boursouflures typiques de la cloque décrites par les auteurs. Ces déformations sont d'abord localisées à des zones isolées (voir Pl. I, fig. 1), puis elles s'étendent à la surface du limbe foliaire. La feuille (Pl. I, fig. 2) se replie alors sur elle-même et s'épaissit de façon irrégulière.

La maladie s'étend alors au pétiole qui s'élargit fortement par formation de tumeurs charnues et globuleuses. Ces tumeurs (Pl. I, fig. 3), souvent en continuité avec les boursouflures du limbe foliaire, peuvent apparaître irrégulièrement sur des zones isolées du pétiole. Dans d'autres cas, les tumeurs, très nombreuses, sont uniformément réparties sur toute la surface du pétiole qui augmente considérablement de largeur atteignant parfois un diamètre cinq à sept fois plus important que celui des pétioles sains (Pl. II, fig. 4 et 6, *pem* et *pes*; Pl. XIV, comparer fig. 59 avec fig. 58). La base de cet organe peut aussi se dilater fortement et former une grosse tumeur (Pl. II, fig. 4 et 6, *t*). Les parties tuméfiées deviennent jaunes, roses ou rouge-violacé. Dans les infections très graves, les stipules (Pl. II, fig. 5, *st*) sont aussi fortement hypertrophiées, leurs bords irréguliers se terminent en digitations charnues et arrondies. La tige est atteinte par la maladie plus tardivement que les feuilles. L'infestation se manifeste par l'apparition de tuméfactions allongées en crêtes irrégulières, souvent constituées par l'association de plusieurs petits renflements globuleux. Ces tumeurs peuvent atteindre un ou plusieurs entre-nœuds; elles se propagent sur la partie haute de la tige et sont souvent en communication avec les boursouflures des feuilles par l'intermédiaire des pétioles hypertrophiés (voir Pl. II, fig. 6, *en* et *pem*).

Au début du printemps, les tumeurs sont localisées sur un seul côté de la tige (Pl. II, fig. 5 et 6, *tu*), mais à la fin du mois de mai et au début de juin, on rencontre de jeunes rameaux, longs de 15 à 25 centimètres, uniformément hypertrophiés depuis leur base jusqu'à l'apex (Pl. II, fig. 7, *tu*). Dans les infections les plus graves, l'élongation de la tige s'arrête, tandis que les déformations s'accentuent encore; les entre-nœuds sont alors très courts et les bases des

pétioles successifs se touchent (Pl. III, fig. 8, *t*). Le jeune rameau se réduit ainsi à un amas globuleux de feuilles superposées et recroquevillées qui recouvrent la tige. Lorsque les malformations typiques de la maladie ont acquis leur développement maximum, les feuilles cloquées se recouvrent d'une poussière blanche, farineuse, veloutée, qui d'après les auteurs (Berkeley, Tulasne, Prillieux, Sadebeck, Robinson, Smith, Dangeard, Atkinson, Pierce, Wallace et Whetzel, Arnaud, Eftimiu, Fitzpatrick, Mix, Martin, Schneider), marque la formation des ascospores. Nous avons observé cette poussière blanche sur l'épiderme supérieur, parfois sur l'épiderme inférieur du limbe foliaire et à la surface des pétioles très hypertrophiés, mais nous avons rarement remarqué sa présence à la surface des tumeurs corticales de la tige.

Les feuilles fortement déformées par la cloque se décollent à la base du pétiole et tombent (Pl. III, fig. 9, flèches). Les feuilles, partiellement déformées, restent plus longtemps sur l'arbre et sont bientôt envahies par des saprophytes qui les détruisent. Vers le 15 juillet la plupart des feuilles malades sont tombées de l'arbre.

En même temps que les feuilles malades, les rameaux fortement tuméfiés noircissent et sèchent rapidement au début de l'été (P. III, fig. 9). Certains d'entre eux se détachent aussitôt de l'arbre, tandis que d'autres y demeurent un peu plus longtemps.

Les rameaux partiellement tuméfiés restent vivants, mais leurs tumeurs noircissent et sèchent, en été, en automne ou en hiver (Pl. III, fig. 10; Pl. IV, fig. 11 et 12, *t*). Les zones desséchées peuvent ensuite se détacher du rameau laissant à leur place de longues cicatrices. Les rameaux, par endroits décortiqués (Pl. IV, fig. 13), sont fort sensibles au froid hivernal et se fendent souvent sous l'action des gelées (Pl. IV, fig. 14); ils dégénèrent toujours avant la reprise printanière de la végétation. La maladie provoque donc, bien qu'indirectement et tardivement, la mort du rameau.

Très rarement, lorsque l'infection est limitée à la production de quelques tumeurs isolées le long de la tige, les parties malades peuvent survivre durant l'hiver (Pl. IV, fig. 15 a, flèches et 15 b) et jusqu'au printemps suivant (Pl. IV, fig. 16 et 17), en même temps que les rameaux sur lesquels elles sont placées. Des bourgeons (Pl. IV, fig. 12, 13, 15 b, 16, 17, *br;* Pl. V, fig. 18, *br*) situés au

contact d'une ancienne zone tuméfiée (Pl. V, fig. 18, *ta*) produisent alors de nouvelles pousses précocement recouvertes de tumeurs corticales typiques de la cloque (Pl. V, fig. 18, *tn*).

Ces faits rendent vraisemblable une propagation interne de la maladie, d'une année à l'autre depuis les anciennes tiges hypertrophiées jusqu'aux pousses nouvelles se développant au printemps.

Sur les sujets examinés, nous n'avons pas observé d'importantes altérations des fleurs et des fruits identiques à celles décrites par d'autres auteurs [Derschau (25)].

2. — *Altérations histocytologiques des rameaux*

a) Rappel de la structure des jeunes rameaux sains

La planche V, figure 19, présente une section transversale pratiquée dans un rameau sain du *Prunus persica* dont la figure 21, planche V, donne un détail. L'épiderme (Pl. V, fig. 21, *ep*) recouvert d'une cuticule épaisse, est formé de cellules polyédriques, étroites et allongées perpendiculairement à la surface de la tige. Ces cellules (fig. 1) montrent une ou plusieurs vacuoles, *v*, riches en composés polyphénoliques jaune-gris, après précipitation par le bichromate de potassium; le noyau, *N*, central ou latéral, sphérique ou ovale, est pourvu d'un gros nucléole, *nu ;* le cytoplasme, assez dense et sidérophile, renferme un chondriome court, *ch* et quelques petits plastes, *p*, souvent pourvus de vésicules amylifères. Cette assise de cellules épidermiques est interrompue par d'assez nombreux stomates.

Fig. 1. — Section transversale d'un jeune rameau sain montrant la structure de l'épiderme, *ep* et de la première assise du collenchyme, *co. N :* noyaux; *nu :* nucléole; *ch :* chondriosomes; *p :* plastes; *v :* vacuoles. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Fig. 2. — Section transversale d'un jeune rameau sain. Structure des cellules du collenchyme, *co. em :* épaississements membranaires pectiques soulignés par un pointillé; *N :* noyau; *V :* vacuoles volumineuses contenant souvent des précipités polyphénoliques. Noter la présence de plastes amylifères et d'un chondriome court. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

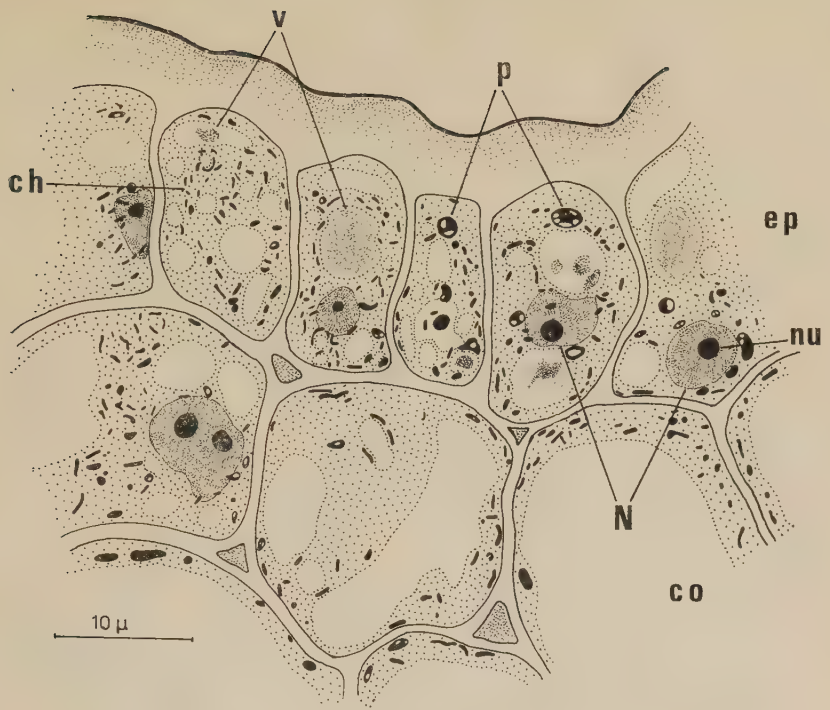


Fig. 1

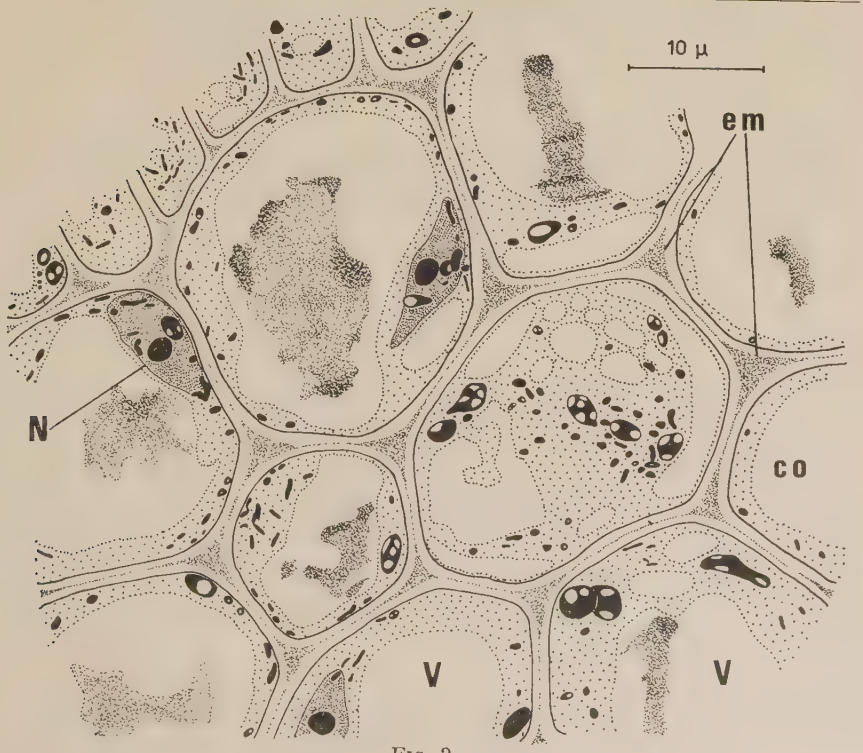


Fig. 2

Fig. 3. — Section transversale d'un jeune rameau sain. Structure cytologique des assises, *as*, du parenchyme cortical. *la :* lacunes volumineuses. Chondriome court; gros plastes amylifères, *pa; v :* vacuoles souvent volumineuses, avec de rares précipités. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Sous l'épiderme on remarque une à trois assises de cellules polyédriques de forte taille (Pl. V, fig. 21, *co ;* fig. 1 et 2, *co*) pourvues d'un noyau, *N*, lenticulaire et de une ou plusieurs grandes vacuoles, *V*, contenant souvent des substances polyphénoliques. Des épaississements membranaires, *em*, situés aux angles, traduisent la naissance d'un collenchyme, *co*. Le chondriome est court; les plastes sont amylifères. Au-dessous du collenchyme naissant, le parenchyme cortical montre plusieurs assises de cellules, *as*, sphériques, ovales ou polyédriques à membrane fine (Pl. V, fig. 19 et 21, *pc ;* Pl. VI, fig. 22, *as ;* fig. 3, *as*) ; ces cellules sont pourvues d'une ou de plusieurs

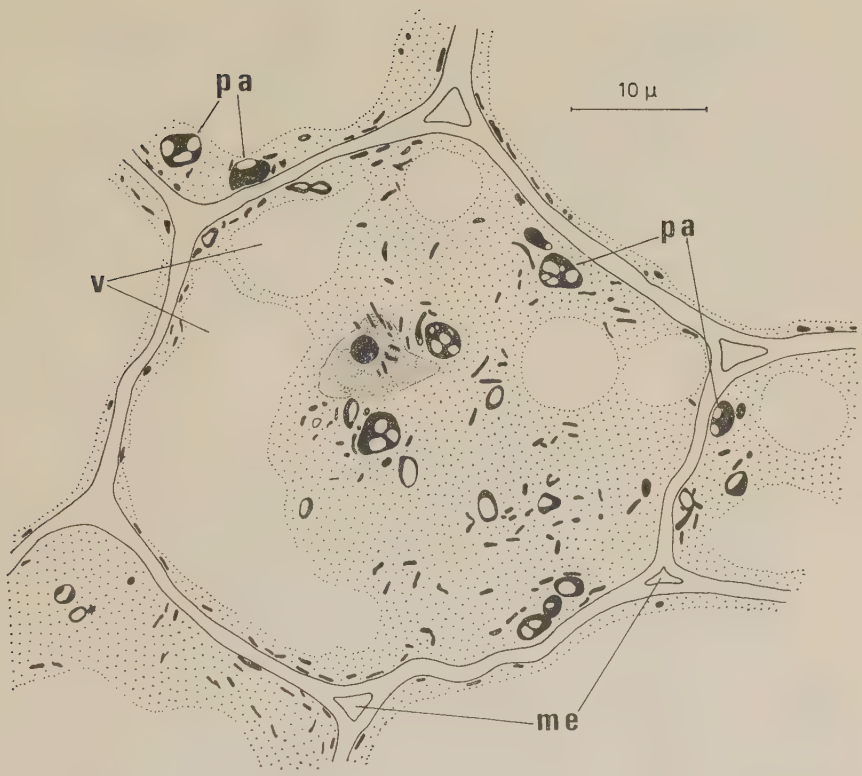


Fig. 4. — Section transversale d'un jeune rameau sain. Structure cytologique des cellules médullaires. *me :* petits méats. Chondriome court; petits plastes amylifères, *pa ; v :* vacuoles dépourvues de précipités. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

vacuoles, *v*, d'un chondriome court et de très gros plastes amylifères, *pa ;* on remarque de grandes lacunes, *la*.

Le péricycle (Pl. V, fig. 21, *pr*) limite extérieurement la stèle qui comprend un anneau de faisceaux cribrovasculaires (Pl. V, fig. 21, *fcv*) entourant la moelle (Pl. V, fig. 19, *m*).

Les cellules de la moelle (Pl. V, fig. 19, *m* et Pl. VI, fig. 23; fig. 4) polyédriques, de 35 à 50 µ de diamètre, séparées par de petits méats, *me*, sont bordées d'une fine membrane. Leur cytoplasme montre un chondriome court et quelques petits plastes amylifères, *pa*. Les vacuoles, *v*, sont généralement dépourvues de composés polyphénoliques.

b) Les premières phases de l'infestation : hypertrophie et dédifférenciation des cellules épidermiques, des cellules du collenchyme et des assises corticales externes

Nous avons étudié les anomalies structurales produites au printemps par le *Taphrina deformans* sur les jeunes rameaux du *Prunus persica* et nous avons suivi les diverses phases de leur évolution par l'examen de sections longitudinales et transversales pratiquées depuis le sommet végétatif jusqu'aux parties basses des rameaux (4e à 6e entre-nœud).

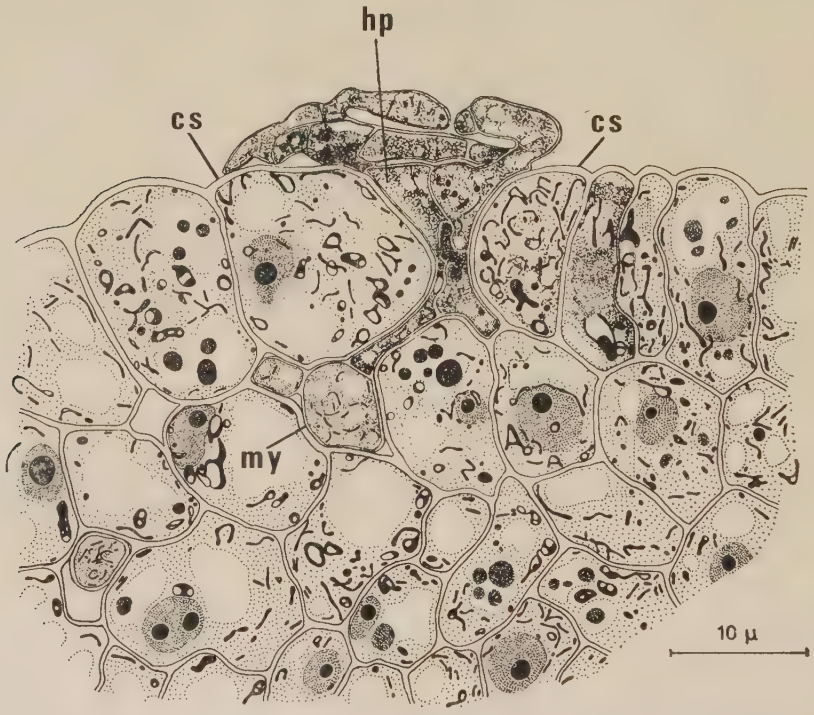


Fig. 5. — Section transversale d'un jeune rameau. Pénétration du champignon dans l'ostiole d'un stomate en cours de différenciation; *hp :* hyphe de pénétration; *cs :* cellule stomatique entourant l'article; *my :* mycélium sous-épidermique qui commence à s'édifier après la pénétration. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Le parasite pénètre dans la tige un peu au-dessous de l'apex. Il se répand d'abord superficiellement et constitue un mycélium intercellulaire entre les cellules épidermiques et la première assise du collenchyme (fig. 5 et 6). A mesure que le jeune rameau s'allonge,

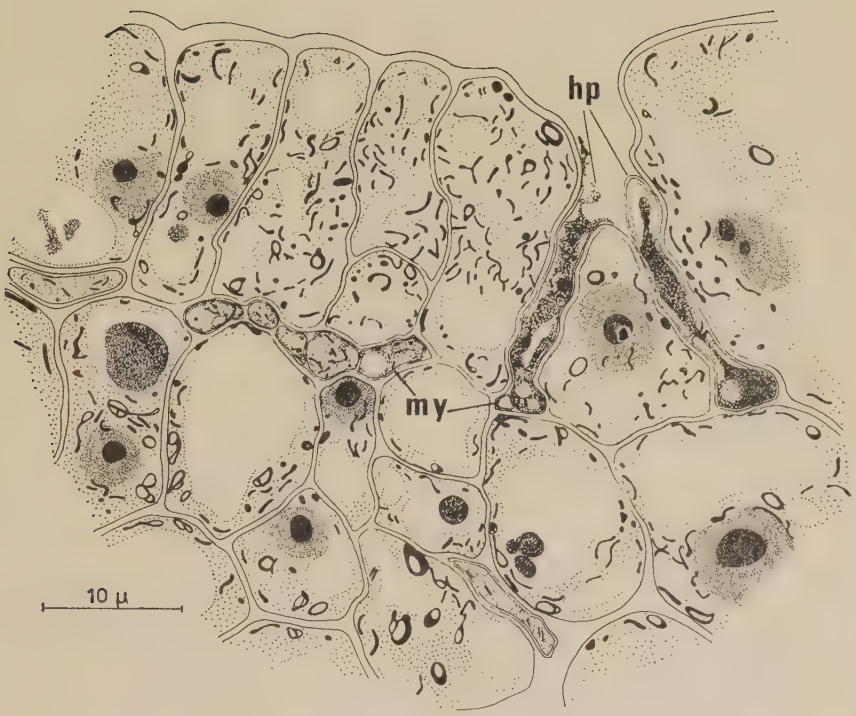


Fig. 6. — Section transversale d'un jeune rameau. Rapports entre l'hyphe de pénétration, *hp*, dégénéré et le mycélium sous-épidermique vivant, *my*. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

le parasite s'approfondit. Le mycélium, sous-épidermique, produit des hyphes transversaux qui s'insinuent entre les cellules du collenchyme et atteignent les couches externes du parenchyme cortical.

Dès les premiers contacts avec le champignon, les cellules des tissus envahis subissent des déformations.

Les cellules épidermiques (fig. 7) se dilatent irrégulièrement et s'allongent vers l'extérieur. En même temps, les membranes cellulaires s'amincissent et la cuticule se développant au-dessus des parties malades est moins régulièrement épaisse que celle qui se développe au-dessus des parties saines (comparer fig. 7 avec fig. 1). Les vacuoles, *V*, grandissent et s'enrichissent en précipités phénoliques, *ph*. Les plastes s'allongent et perdent leurs vésicules amylifères; ils se fragmentent ensuite (fig. 7, *pf*) en organites, sphériques ou allongés, de plus forte taille que les chondriosomes (fig. 7, *pr*). Les mitochondries s'associent

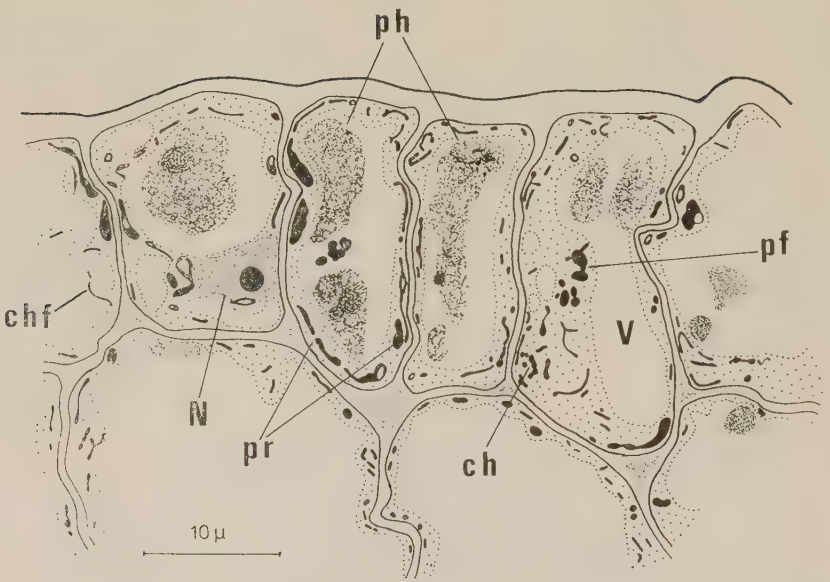


Fig. 7. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure cytologique des cellules épidermiques hypertrophiées. *V :* vacuoles de forte taille contenant d'abondants précipités polyphénoliques, *ph. pf :* plastes en cours de fragmentation; *pr :* petits plastes régressés. Chondriosomes en chaînettes, *ch*, ou filamenteux, *chf*. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

en chaînettes (fig. 7, *ch*); des chondriocontes filamenteux se développent (fig. 7, *chf*).

Des modifications structurales semblables se produisent dans les cellules du collenchyme qui s'hypertrophient et perdent leur forme arrondie (fig. 8 a, à comparer avec fig. 2); on remarque toujours des épaississements membranaires angulaires, *em*, mais les parois des cellules hypertrophiées s'amincissent. Les plastes, *p*, régressent et se fragmentent. Le chondriome s'allonge sensiblement. Plus tard (fig. 8 b), la régression plastidale s'achève et le chondriome évolue en éléments très courts.

Des modifications beaucoup plus accentuées se manifestent dans les couches externes du parenchyme cortical. Les cellules augmentent fortement de taille (fig. 9 a) ce qui provoque la réduction progressive des méats.

La comparaison avec des tissus normaux montre que le diamètre des cellules hypertrophiées (Pl. VI, fig. 24) devient deux ou trois fois plus grand que celui des cellules normales (Pl. VI, fig. 22). Dans les cel-

Fig. 8 a. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure cytologique des cellules du collenchyme hypertrophié. Amincissement des membranes mais persistance des épaississements angulaires pectiques, *em.* Début de la régression des plastes, *p;* disparition des vésicules amylifères. Allongement du chondriome. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

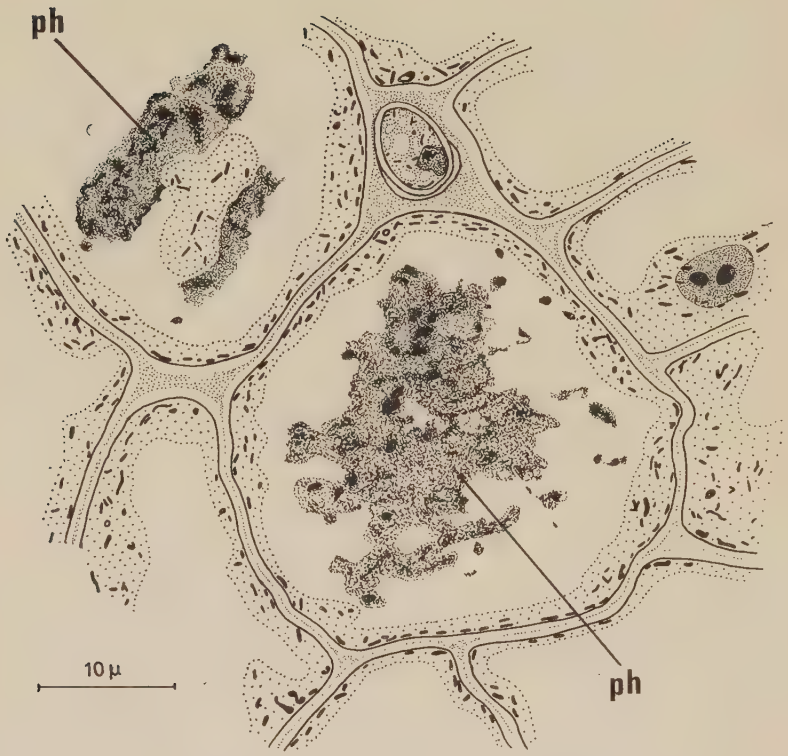


Fig. 8 b. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure des cellules collenchymateuses hypertrophiées. Régression plastidale achevée; présence d'un chondriome abondant et court et de fortes quantités de précipités polyphénoliques, *ph*, dans les vacuoles. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

lules hypertrophiées, de forme très irrégulière, les membranes s'amincissent. Les vacuoles (fig. 9 a, *V*), de taille et de forme variables, renferment une plus forte quantité de précipités polyphénoliques que dans les cellules saines. Le chondriome s'enrichit en éléments allongés, *ch* et les mitochondries s'associent en chaînettes. Les plastes régressent simultanément. Leurs vésicules amylifères se résorbent (fig. 9 a, *pa*) puis disparaissent (fig. 9 a, *p*). A ce stade, les plastes présentent souvent, à la place des vésicules, des concavités (fig. 9 a, *pc*) qui leur confèrent des formes typiques observées par d'autres auteurs au début de la dédifférenciation cellulaire [Emberger (33), Guilliermond (42), Buvat (10), Genevès (40), Lance A. (51)]. La substance plastidale se condense ensuite à une extrémité

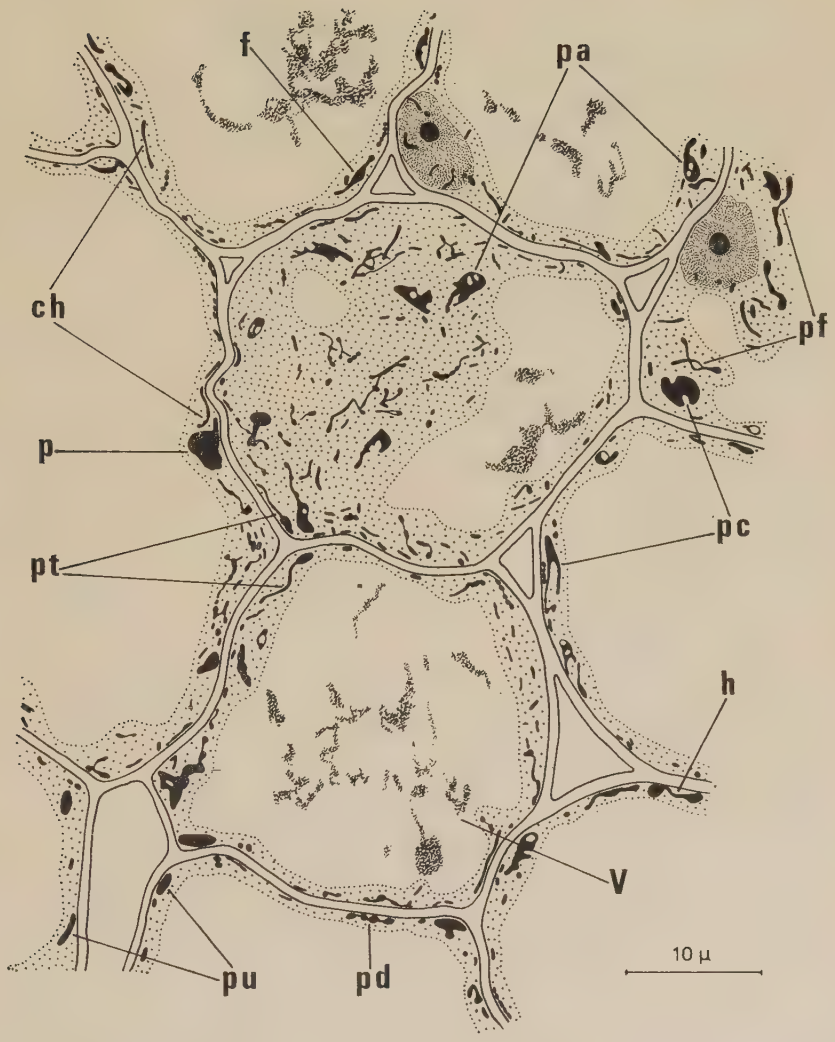


FIG. 9 a. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure cytologique des cellules hypertrophiées des assises externes du parenchyme cortical. Allongement du chondriome et régression des plastes. *ch:* chondriocontes filamenteux; *pa:* plastes qui possèdent encore quelques vésicules amylifères; *p:* plastes dépourvus de vésicules amylifères; *pc:* plastes qui possèdent des concavités à la place des vésicules disparues; *pt:* plastes régressés en tétard; *h:* plastes régressés en haltère; *f:* plastes régressés en fuseau; *pu:* plastes régressés, dont la substance se répartit uniformément sur toute leur longueur; *pf:* plastes régressés filamenteux; *pd:* plastes qui se fragmentent par des étranglements successifs. *V:* vacuoles renfermant des précipités polyphénoliques. (REGAUD, hématoxyline; × : 1800.)

Fig. 9 b. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure des cellules hypertrophiées des assises externes du parenchyme cortical. Chondriome abondant et régression plastidale achevée. *pd :* plastes dédifférenciés et allongés, semblables aux chondriocontes mais possédant encore quelques épaississements ou quelques petites vésicules. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

du plaste en têtard (fig. 9 a, *pt*), ou parfois aux deux extrémités, en haltère (fig. 9 a, *h*); elle peut constituer, au milieu de l'organite, une sorte de fuseau (fig. 9 a, *f*) ou se répartir uniformément sur toute la

longueur du plaste qui prend une forme ovale ou allongée (fig. 9 a, *pu*). Les plastes s'allongent ainsi en éléments filamenteux (fig. 9 a, *pf*) et se divisent ensuite en plusieurs morceaux par des étranglements successifs (fig. 9 a, *pd*). On observe ultérieurement des organites allongés (fig. 9 b, *pd*), qui ressemblent aux chondriocontes, mais qui *portent alors quelques épaississements ou quelques vésicules qui témoignent de leur dédifférenciation à partir d'éléments plus grands et plus complexes.* Le chondriome très polymorphe est à ce stade spécialement abondant. A la fin du processus d'hypertrophie il est difficile de distinguer les plastes des chondriosomes; les différences morphologiques opposant ces deux séries d'organites deviennent très faibles.

L'observation macroscopique des tumeurs en cours de développement, ainsi que l'examen de quelques coupes à main levée, montrent que la chlorophylle diminue au cours de ce processus. En même temps les vacuoles, à cause de leur contenu polyphénolique élevé, prennent une teinte rose qu'elles confèrent aux tissus hypertrophiés et qui est aussi visible de l'extérieur, lorsqu'on observe la surface des tumeurs.

c) Le recloisonnement des cellules hypertrophiées

Les cellules hypertrophiées subissent bientôt des divisions. Dans l'épiderme (fig. 10) les recloisonnements, peu nombreux, sont orientés pour la plupart dans un sens radial; une cellule produit rarement plus de quatre nouveaux éléments. Le chondriome devient très abondant; les plastes, *p*, achèvent leur régression. Les cellules parenchymateuses (Pl. VI, fig. 25) ou collenchymateuses se segmentent au contraire de multiples fois par la formation de cloisons hyalines, *cl*, orientées dans tous les sens, de faible épaisseur, et de nature pectique, comme le montre la coloration au rouge de ruthénium. Ainsi, une cellule hypertrophiée du parenchyme cortical peut édifier tout un massif de petits éléments nouveaux.

Aux premiers stades de ce processus, on reconnaît assez facilement, à cause de leur plus forte épaisseur, les membranes des cellules primitives (Pl. VI, fig. 25, *mp*) qui n'ont subi aucune déformation particulière. Mais, lorsque les nouvelles cellules, issues de ce recloisonnement, s'hypertrophient à leur tour, les membranes anciennes s'étalent et s'amincissent tandis que les cloisons nouvelles deviennent

Fig. 10. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure des cellules épidermiques qui se recloisonnent. Chondriome abondant et long; *p*, plastes pour la plupart régressés; vacuoles riches en précipités et noyaux volumineux. Une nouvelle cloison, *cl*, s'édifie dans la cellule située au milieu de la figure. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

plus consistantes et s'épaississent. Dans un stade assez avancé de la maladie il est donc difficile de distinguer les deux séries de membranes. Il se forme un tissu néoplasique, homogène, où les deux processus, d'hypertrophie et d'hyperplasie, se poursuivent simultanément et se superposent.

Dans les cellules issues de ce recloisonnement, le cytoplasme est assez abondant; il constitue souvent de nouveaux trabécules qui traversent les grandes vacuoles primitives (voir fig. 38 b, *tb*) les séparant en enclaves plus petites. Les plastes se dédifférencient encore et les différences qui les opposent aux chondriosomes courts ou allongés disparaissent complètement.

Nous avons étudié le comportement très aberrant du noyau au cours du recloisonnement. Le noyau habituellement ovale ou lenticulaire (fig. 11 a, *N*) se gonfle (fig. 11 b, flèche au bas de la

Fig. 11 a à e. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Comportement du noyau de cellules hypertrophiées du parenchyme cortical, en cours de recloisonnement. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

Fig. 11 a. — Au bas de la figure un noyau, *N*, quiescent, lenticulaire, pourvu d'un seul nucléole, d'un réseau chromatique fin et entouré d'une membrane nucléaire continue et bien définie. Au milieu de la figure, un noyau amiboïde à plusieurs digitations, *di*, pourvu de deux nucléoles, *nu*, d'un réseau chromatique dense, aux chromocentres épaissis, et entouré d'une membrane fine.

figure) et perd son contour régulier en édifiant sur ses bords des digitations multiples (fig. 11 a et c, *di*). Les mailles du réseau chromatique et les chromocentres s'épaississent et deviennent plus sidérophiles, tandis qu'un ou plusieurs nouveaux nucléoles apparaissent (fig. 11 a et c, *nu*) ; simultanément la membrane nucléaire s'amincit et semble disparaître parfois complètement. *La division cellulaire est donc précédée par la formation de gros noyaux amiboïdes ou étoilés.*

Ultérieurement les digitations nucléaires s'accentuent (fig. 11 c, noyau supérieur) tandis que dans la partie médiane du noyau les gros filaments se rétractent et se séparent (voir flèches); ce processus est bientôt accompagné d'un léger étranglement visible sur les bords du noyau et situé sur le plan de séparation des filaments

Fig. 11 b. — Au bas de la figure (flèche), un noyau de forme encore lenticulaire et à un seul nucléole commence à se gonfler; noter l'épaississement du réseau chromatique et des chromocentres. Au milieu de la figure un noyau volumineux à trois nucléoles vient de se diviser; une auréole claire apparaît sur le plan de séparation des filaments chromatiques (flèches) et elle s'étend vers les bords de la cellule.

chromatiques (fig. 11 d, flèches). Deux noyaux fils se séparent ainsi et une nouvelle membrane nucléaire (fig. 11 d, *mn*) commence à se reconstituer. Les deux noyaux fils, ainsi isolés, ménageant bientôt entre eux un espace clair (fig. 11 b, noyaux supérieurs), reprennent l'état quiescent et simulent alors des figures télophasiques; une mince

Fig. 11 c. — Au bas de la figure, un noyau encore lenticulaire, mais déjà pourvu de deux nucléoles, *nu*, se gonfle et édifie deux digitations, *di*, sur ses bords. Au centre, un gros noyau amiboïde se divise par séparation des filaments chromatiques situés sur son plan médian (flèches). Ses nucléoles se répartissent également entre les deux noyaux fils en cours de séparation.

Fig. 11 d. — Achèvement de la division du noyau; un léger étranglement se produit sur ses bords (flèches) au niveau du plan de séparation des filaments chromatiques, tandis qu'une membrane nucléaire, *mn*, se reconstitue autour de chaque noyau fils. Au bas de la figure, des hyphes végétatifs du *Taphrina deformans* avec des noyaux en division; au cours de l'anaphase, on aperçoit deux chromosomes à chaque pôle du fuseau.

Fig. 11 c.

Fig. 11 d.

cloison hyaline s'édifie et s'étend progressivement du centre de la cellule, depuis la zone de séparation des deux noyaux (voir fig. 11 b, flèches) jusqu'à l'ancienne paroi cellulaire (fig. 11 e, cloison achevée, *cl*). Le cytoplasme se condense fortement autour de la cloison nouvelle où on observe alors un chondriome très abondant et court (fig. 12).

Fig. 11 e. — Une cloison, *cl*, s'est établie dans le plan de séparation de deux noyaux fils dont la membrane nucléaire, *mn*, est presque entièrement reconstituée. Le noyau situé à droite de la figure, multiplie à nouveau ses nucléoles, se gonfle et édifie des digitations sur ses bords, préparant une prochaine division.

Mais parfois la division du noyau n'est pas suivie par la formation d'une cloison; on rencontre alors des cellules binucléées (fig. 13). Les phénomènes cytologiques que nous venons de décrire, sont particulièrement fréquents dans les assises corticales externes et dans le collenchyme. Toutefois, nous avons retrouvé les mêmes processus de scission nucléaire dans l'épiderme.

Nous n'avons ainsi jamais observé de mitoses dans les zones parasitées, même dans les préparations où elles continuent à se produire normalement dans les tissus sains encore méristématiques.

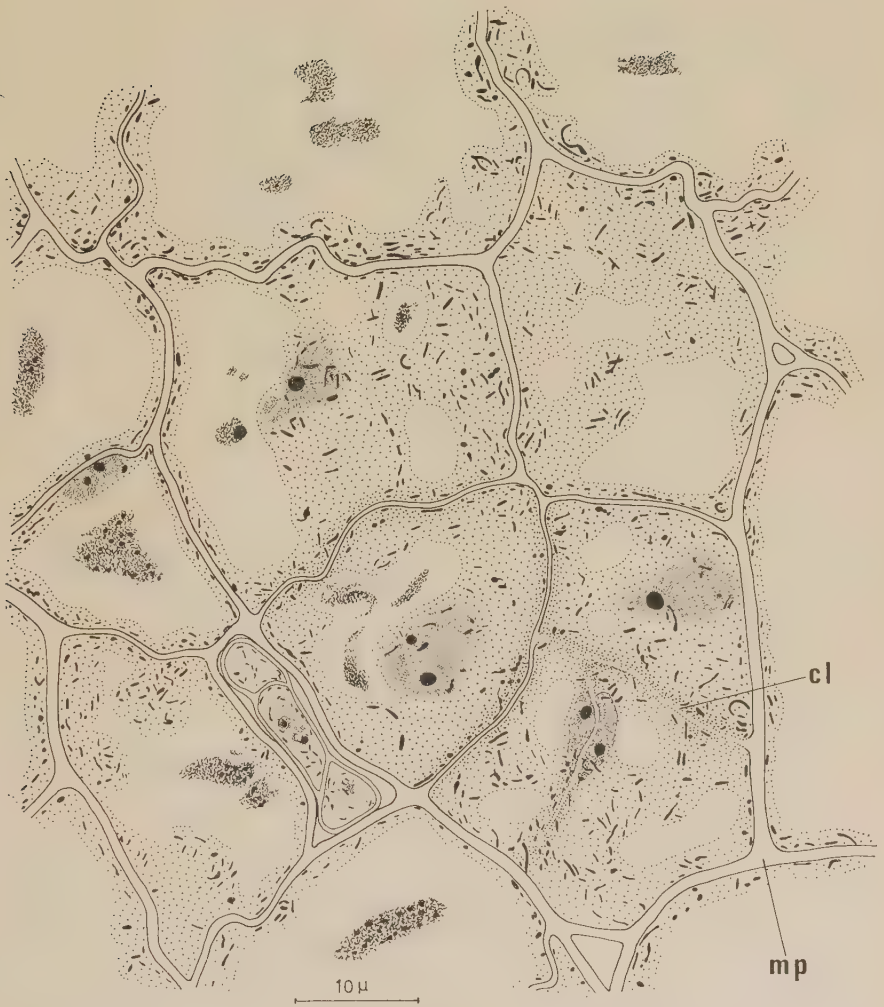


Fig. 12. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure des cellules des assises externes du parenchyme cortical hypertrophiées et hyperplasiques. *mp :* membrane primitive; *cl*: nouvelle cloison en cours d'édification et cytoplasme dense sur ses bords. D'autres cloisons nouvelles déjà édifiées, plus minces que les anciennes membranes, sont reconnaissables. Chondriome abondant et court. Plastes complètement régressés identiques aux chondriosomes. Vacuoles contenant des polyphénols. Noyaux volumineux et amiboïdes. Au bas et à droite, un espace clair, semblable à un phragmoplaste, s'établit entre deux noyaux issus vraisemblablement d'une division récente et s'élargit vers les bords de la cellule. Autour des nouvelles cloisons, le cytoplasme est très dense et riche en chondriosomes. (Regaud, hématoxyline; × : 1600.)

Fig. 13. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Cellule du parenchyme cortical possédant deux noyaux encore reliés par quelques filaments chromatiques; celui du bas, de forme amiboïde, possède deux nucléoles. Au bas de la figure, noyau ovale à deux nucléoles. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

d) Hypertrophie et dédifférenciation des assises corticales internes

Dans un stade ultérieur, le parasite atteint les assises internes de l'écorce. A ce niveau les cellules subissent des altérations semblables à celles que nous avons observées dans les assises externes du parenchyme cortical. Ainsi, à mesure que la tige s'allonge, le tissu néoplasique s'étend progressivement vers l'intérieur, jusqu'aux assises les plus internes de l'écorce situées autour du *péricycle*.

Mais parfois le champignon se répand abondamment seulement dans les parties externes et médianes du parenchyme et n'envoie

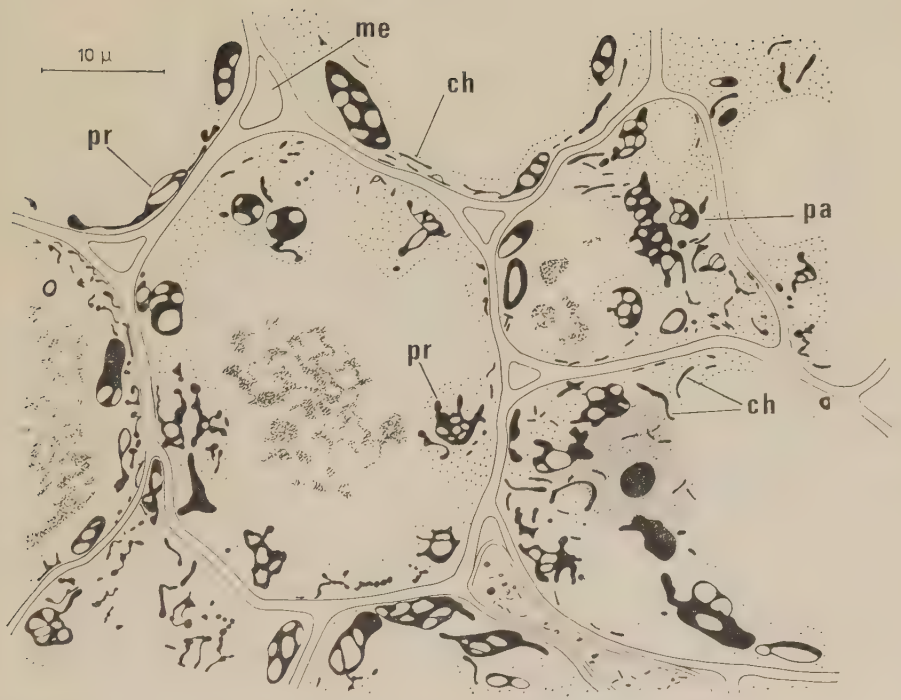


Fig. 14. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Cellules des assises internes du parenchyme cortical hypertrophié. Réduction des méats, *me; pa:* plastes amylifères, parfois partiellement régressés, *pr* et perdant leurs vésicules amylifères; allongement du chondriome; *ch:* chondriocontes filamenteux. (Regaud, hématoxyline; × : 1600.)

que quelques hyphes isolés vers l'intérieur de l'écorce. Dans ce cas les cellules des assises internes de ce tissu subissent de très légères modifications de structure. Elles augmentent de taille, provoquant la réduction des méats (fig. 14); leur chondriome, *ch*, s'allonge et leurs plastes amylifères, *pa*, nombreux, ne régressent que partiellement (fig. 14, *pr*). Le noyau augmente de volume; il devient parfois très chromophile et se situe au centre de la cellule. Ces cellules, légèrement altérées, se recloisonnent rarement.

Dans les assises internes de l'écorce d'une même tige, des groupes de cellules fortement hypertrophiées et recloisonnées alternent donc avec d'autres qui subissent par contre de très faibles modifications structurales.

e) La structure des tumeurs d'age moyen

A mesure que la tige se développe, le tissu néoplasique issu de l'hypertrophie et du recloisonnement des cellules corticales, prend une nouvelle structure. Dans des parties déjà éloignées du point végétatif, des recloisonnements se produisent en tous sens; les éléments issus de ces divisions s'accroissent et s'hypertrophient à leur tour. Ils construisent des files cellulaires sinueuses (Pl. VII, fig. 26 et 27, *f*) qui disloquent et délaminent le parenchyme primitif et créent de vastes lacunes, *l*, en se poussant vers l'extérieur. Ce processus donne naissance aux grosses tumeurs qui atteignent leur développement maximum dans des zones de la tige assez éloignées de l'apex (Pl. VII, fig. 26, *tm*).

Les cellules réunies en files, ou cordons (fig. 15) possèdent un cytoplasme toujours abondant et montrent un chondriome à nouveau hétérogène. A côté de chondriosomes courts, *mi*, ou filamenteux, *ch*, des plastes, *pa*, pourvus d'une ou de plusieurs vésicules amylifères se sont à nouveau différenciés. Les précipités intravacuolaires demeurent cependant abondants (fig. 15, *ph*) tandis que les noyaux, toujours de forte taille, sont pour la plupart à l'état quiescent (fig. 15, *N*).

Dans les parties externes et moyennes de l'écorce, le tissu néoplasique reprend donc un aspect cytologique à peu près normal. Les files cellulaires atteignent rarement les assises les plus profondes du parenchyme cortical, situées au contact du *péricycle*. A ce niveau les cellules ne subissent pas de modifications ultérieures et possèdent pour la plupart la structure décrite dans le stade précédent.

f) Formation de nodules

Cependant, au sein du tissu néoplasique qui se différencie en cordons, certaines cellules hypertrophiées subissent une évolution différente. Demeurant à l'état d'éléments dédifférenciés, observés dans les jeunes tumeurs corticales, ces cellules continuent à se diviser très activement; elles édifient bientôt des massifs, ou nodules (Pl. VII, fig. 28, *no*; fig. 16 a et b, *no*) de nouvelles cellules de petite taille, de 6 à 15 μ de diamètre, entourées par une mince membrane

FIG. 15. — Section transversale d'une grosse tumeur corticale d'âge moyen. Cordons de cellules séparés par de vastes lacunes. Cytoplasme abondant possédant un chondriome hétérogène, des mitochondries, *mi* et des chondriocontes filamenteux, *ch; pa:* plastes amylifères. Vacuoles riches en précipités polyphénoliques, *ph. N:* noyau à l'état quiescent. (REGAUD, hématoxyline; × : 800.)

Fig. 16 a à c. — Naissance des nodules. (Regaud, hématoxyline.)

Fig. 16 a. — Section transversale d'une grosse tumeur corticale de la tige. Naissance de nodules, *no*, de petites cellules à paroi fine à partir de grosses cellules hypertrophiées (parois épaisses). (× : 750.)

de 0,2 à 0,5 µ d'épaisseur. Les nodules peuvent être produits par une seule cellule qui se recloisonne de multiples fois (fig. 16 b).

Les petites cellules formées renferment une ou plusieurs vacuoles (fig. 16 c, *v*). Leur noyau, *N*, sphérique ou lenticulaire, assez volumineux, possède généralement un seul nucléole. La plupart des chondriosomes sont courts; quelques éléments sont en bâtonnets, renflés à leurs extrémités. On remarque aussi quelques petits plastes

Fig. 16 b. — Recloisonnement d'une grosse cellule du parenchyme cortical néoplasique dans une tumeur d'âge moyen; un nodule, *no*, s'édifie à partir d'elle. Nouvelles cloisons en pointillé. (× : 1800.)

Fig. 16 c. — Structure d'un jeune nodule dans la section transversale d'un rameau tuméfié. Petites cellules à paroi fine pourvues d'une ou de plusieurs vacuoles, *v*, de chondriosomes généralement courts, de quelques petits plastes amylifères, *pa* et d'un noyau, *N*, assez volumineux. (× : 1800.)

Fig. 16 b

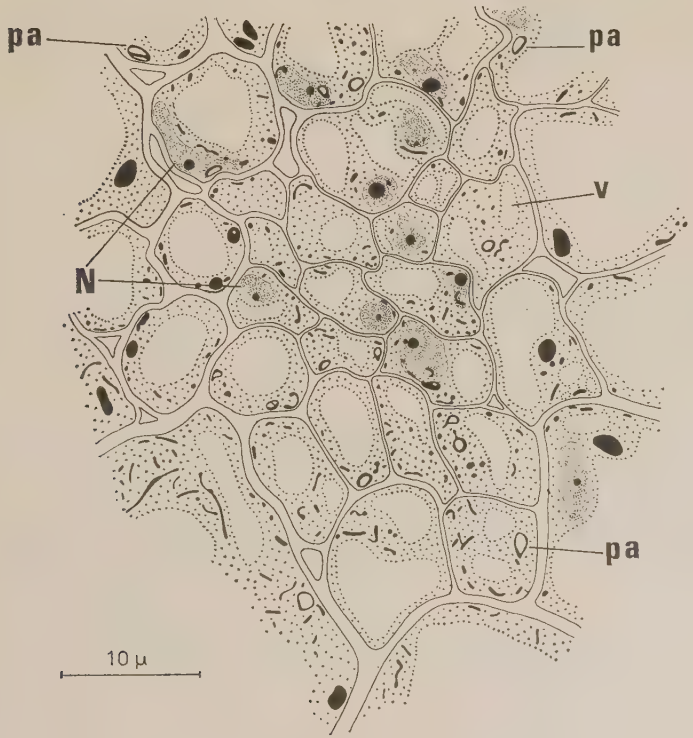


Fig. 16 c

amylifères, *pa*. Ces cellules sont donc partiellement dédifférenciées. Cet aspect cytologique se maintient tandis que les nodules s'accroissent par recloisonnement cellulaire. Leurs petites cellules conti-

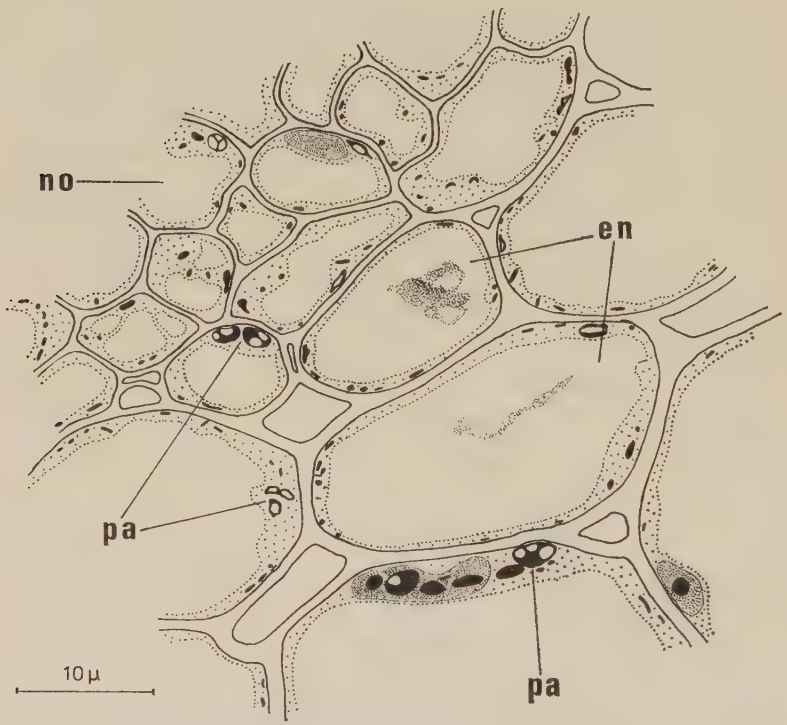


Fig. 17. — Section transversale d'un rameau tuméfié. Structure des éléments nouveaux, *en*, produits autour d'un nodule, *no*, se développant et s'ajoutant aux cellules du parenchyme néoplasique. Chondriome court, quelques petits plastes amylifères, *pa*, grande vacuole centrale avec quelques précipités. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

nuent en effet à se diviser et édifient bientôt, autour d'elles, une auréole d'éléments nouveaux qui grandissent (fig. 17, *en*) en se vacuolisant rapidement et s'ajoutent à ceux du parenchyme. Au cours de ces phénomènes nous n'avons jamais observé de mitoses mais des fragmentations nucléaires identiques à celles déjà décrites dans le parenchyme.

A l'intérieur des nodules (fig. 18), certaines cellules subissent

ensuite une dédifférenciation plus accentuée; elles se recloisonnent (fig. 19 a, flèche) s'aplatissent (fig. 18, *c* et fig. 19 b) et s'allongent (fig. 19 c). Ces cellules sont cependant largement vacuolisées bien que leurs plastes se distinguent difficilement des chondriosomes lorsque leur mise en place est achevée (fig. 19 b).

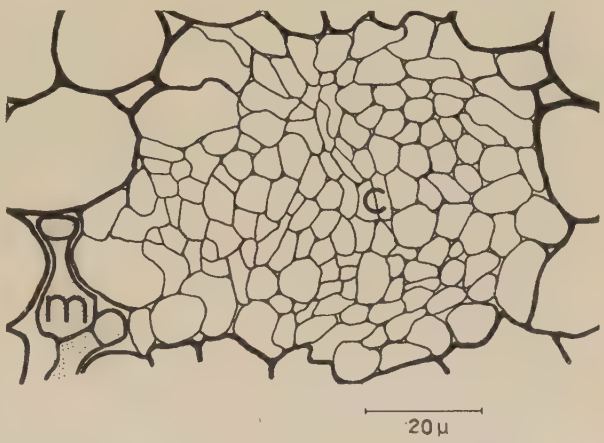


Fig. 18. — Section transversale d'un nodule qui possède déjà un cambium, *c*, dans sa partie médiane; *m*, mycélium. (Regaud, hématoxyline; × : 775.)

Le noyau à l'état quiescent (fig. 19 a, *N*) est pourvu d'un gros nucléole; lorsqu'il se gonfle, se digite (fig. 19 c), puis se scinde en deux noyaux fils (fig. 19 d), ses nucléoles disparaissent; plus tard, après l'édification des parois nouvelles, les nucéoles se reforment (fig. 19 e, *nu*).

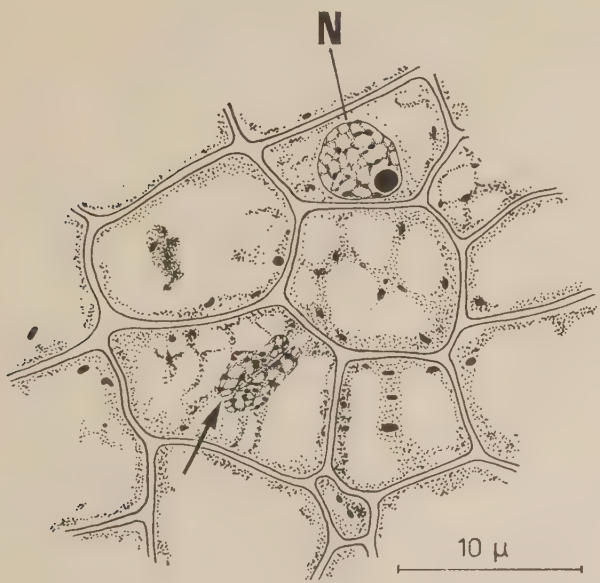


Fig. 19 a à f. — Constitution d'un cambium au sein d'un nodule.

Fig. 19 a. — Coupe transversale d'un nodule. Au haut, gros noyau, *N*, à l'état quiescent. Au bas et à gauche (flèche), un noyau vient de se diviser en deux noyaux fils par étirement des filaments chromatiques situés sur son plan médian où un espace clair apparaît. (Nawaschin, hématoxyline; × : 2400.)

Fig. 19 b. — Coupe transversale d'un nodule. Aplatissement des cellules nouvelles récemment formées. Chondriome hétérogène. Plastes rares. Vacuoles grandes. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

Fig. 19 c. — Section longitudinale d'un nodule montrant l'allongement des cellules nouvellement créées. A gauche, noyau volumineux, à contour digité, dépourvu de nucléoles et aux filaments chromatiques épais. La membrane nucléaire est difficilement décelable et sur son plan médian certains filaments chromatiques se séparent. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

Fig. 19 d. — Section longitudinale d'un nodule au niveau du cambium. Cellule allongée dont le noyau volumineux, ellipsoïdal et lobé, dépourvu de membrane nucléaire et de nucléole, possède des filaments chromatiques épais, qui se séparent suivant un plan médian. (Nawaschin, hématoxyline; ×: 1800.)

Fig. 19 e. — Section longitudinale pratiquée au niveau d'un nodule. Deux noyaux issus d'une récente division et pourvus de nucléoles, *nu*, sont séparés par une cloison mince. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

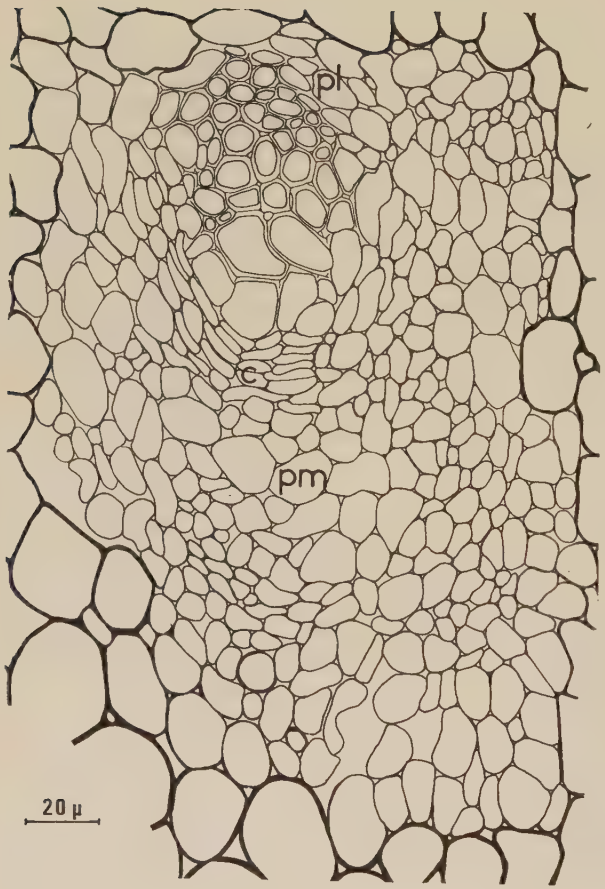


Fig. 20. — Section transversale d'un nodule montrant l'activité bilatérale de son cambium, *c*. Production d'éléments à paroi mince, *pm*, sur un côté et d'éléments à paroi lignifiée, *pl*, sur l'autre. (Regaud, hématoxyline; × : 500.)

Ces phénomènes traduisent la naissance, puis l'activité d'un cambium (fig. 18, *c*). Ce cambium produit sur ses deux faces des éléments de structure différente. D'un côté il fournit des cellules dont la paroi demeure mince (fig. 20, *pm*) et qui possèdent un noyau arrondi et des chondriosomes courts (fig. 21 a); de l'autre côté des éléments qui s'élargissent et s'allongent dans le sens de la longueur du rameau et dont la paroi s'épaissit considérablement et se lignifie (Pl. VIII, fig. 33 b; fig. 20, *pl* et fig. 21 b.)

Mais l'évolution des nodules est parfois différente. Le cambium peut se différencier à la périphérie du nodule primitif sous forme de couches circulaires formées par une à trois assises concentriques de petites cellules aplaties (Pl. VII, fig. 29, *c ;* fig. 22, *c*). Ces cellules, dédifférenciées, continuent à se diviser et édifient de nouveaux éléments vers l'intérieur et vers l'extérieur. La plupart des cellules produites vers l'extérieur (Pl. VIII, fig. 30; fig. 22, *ex*) demeurent petites, à paroi

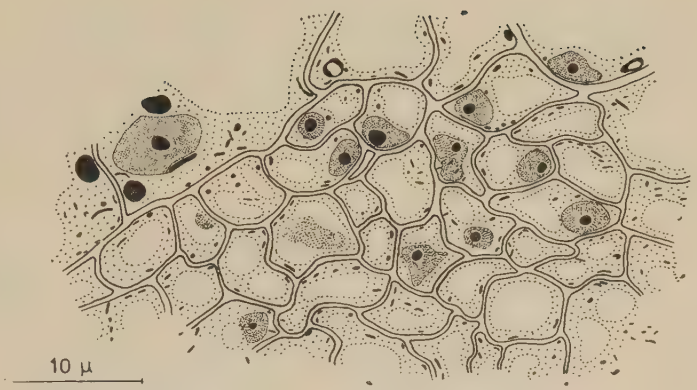


Fig. 21 a. – Structure des éléments à paroi mince produits par le cambium d'un nodule, vus en section transversale. Noyaux occupant une large partie du volume cellulaire; chondriome court. (Regaud, hématoxyline ; × : 1800.)

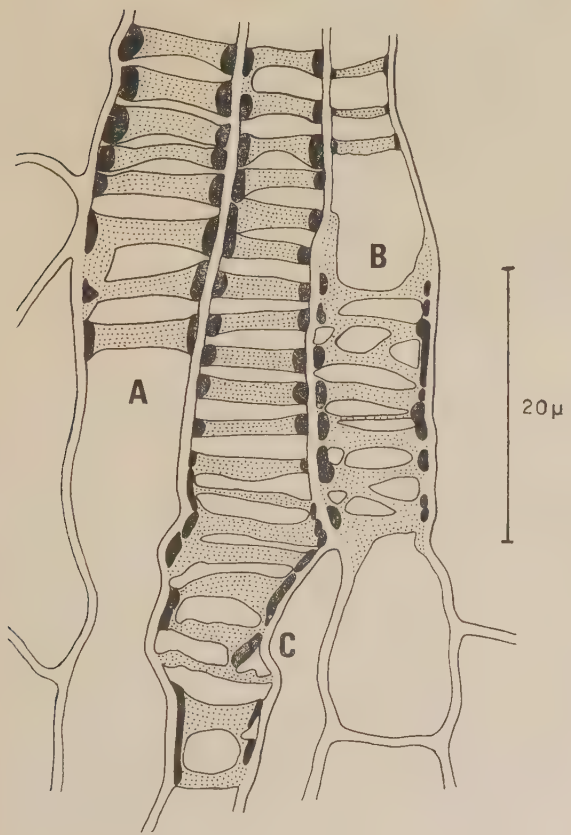


Fig. 21 b. — Section longitudinale au niveau d'éléments à paroi lignifiée du nodule de la planche VIII, figures 33 a et b, se différenciant en faisceau anarchique. A : élément à épaississements de type annelé; B : élément à épaississements réticulés; C : élément dont la partie supérieure offre des épaississements annelés, tandis que la partie inférieure possède des épaississements d'aspect intermédiaire entre les deux formes. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

mince. La plupart des cellules formées vers l'intérieur s'allongent dans le sens de la longueur du rameau et montrent plus tard une paroi épaisse et lignifiée (Pl. VIII, fig. 30; fig. 22, *pl*).

L'observation aux rayons ultraviolets de coupes fixées selon la technique de Regaud et non colorées révèle que dans les nodules,

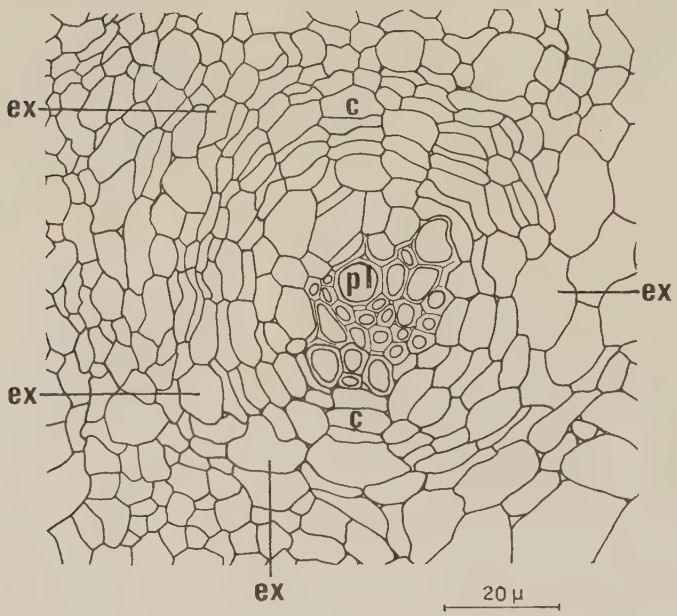


Fig. 22. — Section transversale d'un nodule à cambium enveloppant, *c*. Production d'éléments à paroi lignifiée, *pl*, vers l'intérieur. Les éléments produits vers l'extérieur, *ex*, n'épaississent pas leur membrane. (Regaud, hématoxyline; × : 750.)

les éléments à paroi épaissie manifestent une fluorescence primaire, jaune, typique de la lignine (Pl. VIII, fig. 31 et 32 a et b). Ce caractère, identique à celui des éléments du xylème (Pl. VIII, fig. 32 a, *xy*), s'accentue à mesure que les parois s'épaississent. Observés en coupes longitudinales, les épaississements membranaires sont souvent de type annelé (fig. 21 b, *A*) ou réticulé (fig. 21 b, *B*) et évoquent, par cet aspect, l'épaississement des trachéides normales.

Les nodules adultes ont donc l'aspect de faisceaux rudimentaires disposés de façon anarchique dans la masse du tissu néoplasique. Leur longueur est très variable, comme en témoignent des sections longitu-

dinales (Pl. VIII, fig. 33 *a*). Leur parcours n'est pas toujours parallèle à celui des faisceaux normaux; ces éléments sont souvent dirigés obliquement ou suivent un trajet sinueux. De plus leur orientation ne présente aucune uniformité, la partie lignifiée pouvant être située vers la zone corticale ou vers la zone médullaire de la tige.

Fig. 23. — Section transversale d'un nodule. Cellules périphériques, *cp*, à paroi mince, qui s'accroissent, se vacuolisent et s'intègrent à celles du parenchyme néoplasique. Léger épaississement de la paroi; grande vacuole centrale, *V*, riche en précipités, polyphénoliques; cytoplasme périphérique possédant un chondriome court et des plastes contenant quelques vésicules amylifères, *va*. Noyaux lenticulaires, *N*, situés dans la couche périphérique du cytoplasme. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Cependant, dans les zones les plus périphériques des nodules, les cellules non lignifiées (fig. 23, *cp*) subissent ultérieurement de nouvelles modifications. Leur taille s'accroît considérablement. Leur membrane s'épaissit légèrement. A leur intérieur, une grande vacuole centrale, *V*, se forme et repousse contre la paroi cellulaire un noyau,

N, lenticulaire. Dans la mince couche cytoplasmique périphérique, des plastes se différencient et forment des vésicules amylifères, *va*. Ces caractères cytologiques créent à nouveau des cellules tumorales hypertrophiées qui s'ajoutent aux précédentes. Donc, l'activité des nodules provoque aussi une augmentation du nombre de cellules corticales hypertrophiées.

Les hyphes du parasite ne pénètrent que très rarement à l'intérieur des nodules. *Leur action, bien qu'indirecte, induit cependant de profondes modifications histocytologiques.*

g) Les altérations des tissus de la stèle

Dans les régions tuméfiées, le péricycle est difficilement identifiable car ses cellules s'hypertrophient et parfois se recloisonnent. Le champignon, d'abord localisé dans l'écorce, pénètre dans les rayons médullaires (Pl. IX, fig. 34 et 35, *hy*) : les cellules situées au voisinage des hyphes s'hypertrophient et se recloisonnent comme celles du parenchyme cortical; les modifications cytologiques qu'elles subissent sont aussi les mêmes. Les rayons médullaires envahis par le parasite sont ainsi parfois dilatés par rapport à ceux des tiges saines.

Nous avons rarement retrouvé le parasite à l'intérieur des faisceaux. Toutefois l'anneau vasculaire situé dans les régions tuméfiées de la tige se modifie parfois sensiblement (Pl. IX, fig. 36 à comparer avec Pl. V, fig. 21). Il s'organise en un cercle de faisceaux libéro-ligneux aux formations irrégulières groupant des zones de faisceaux plus petits que les faisceaux normaux et des régions à faisceaux plus épais et plus larges.

A leur intérieur, les éléments du phloème sont très abondants et hypertrophiés; les fibres sont de diamètre beaucoup plus large et à paroi plus épaisse que dans les rameaux sains (Pl. X, fig. 38, *fi*, à comparer avec Pl. IX, fig. 37, *fi*). Dans le parenchyme libérien, certaines cellules hypertrophiées peuvent se recloisonner comme celles du parenchyme cortical. Dans ce dernier cas il est spécialement difficile d'identifier avec certitude les éléments appartenant au parenchyme cortical interne et au phloème externe.

Dans des tiges tuméfiées, le cambium se différencie plus tôt que

dans les tiges saines et son activité est aussi beaucoup plus grande. Dans des échantillons récoltés vers la fin du mois de mai et coupés au niveau du 4e ou du 5e entre-nœud, de 6 à 7 centimètres du sommet végétatif, les éléments nouveaux, issus de l'activité cambiale et encore non différenciés en phloème ou xylème, ont 20 μ d'épaisseur dans les rameaux sains et 40 μ dans les rameaux tuméfiés (Pl. V, fig. 21 et Pl. IX, fig. 36). Par son activité bilatérale, le cambium produit bientôt des cellules nouvelles qui évoluent en phloème et xylème secondaires plus épais que dans les rameaux sains. Les vaisseaux des régions tuméfiées sont de forme et de taille irrégulières et dilatés par rapport à ceux des organes sains (Pl. X, fig. 40 et 41, à comparer

Fig. 24 a à g. — Comportement du noyau des cellules hypertrophiées et hyperplasiques de la moelle observé dans des coupes transversales d'un rameau tuméfié. (Nawaschin, hématoxyline.)

Fig. 24 a. — Cellule médullaire au noyau quiescent mais légèrement lobé dans sa partie supérieure. Noter la présence de la membrane nucléaire, d'un seul nucléole et d'un réseau chromatique fin pourvu de quelques chromocentres. (× : 1800.)

Fig. 24 b. — Début de la division nucléaire. Allongement du noyau. Amincissement de la membrane nucléaire. Présence de deux nucléoles situés aux deux pôles opposés du noyau. Chromocentres gros et nombreux. (× : 1800.)

avec Pl. X, fig. 39). Ils sont souvent associés en petits groupes de deux à trois éléments séparés par des cellules à paroi irrégulièrement épaissie (Pl. X, fig. 40).

Le mycélium du *Taphrina deformans* se répand bientôt dans la moelle qu'il n'envahit que partiellement; seules les cellules situées au voisinage du parasite se modifient sensiblement. Sur une même section transversale de la tige, on peut reconnaître des zones parasitées (Pl. XI, fig. 42, *zp*) à côté de zones saines (Pl. XI, fig. 42, *zs*).

Fig. 24 c. — Allongement ultérieur du noyau. Disparition de la membrane nucléaire. Contour irrégulier, sinueux, avec des digitations. Présence de nombreux nucléoles et d'un réseau chromatique dense, aux chromocentres gros et nombreux. Les filaments chromatiques situés sur un plan médian (flèches) s'étirent et s'amincissent. Noter à droite, dans le méat, un hyphe parasitaire. (× : 1800.)

Fig. 24 d. — Séparation des filaments étirés, situés sur un plan médian (flèches). Deux noyaux fils s'individualisent, pourvus chacun d'un nucléole, d'un réseau chromatique très dense, aux chromocentres gros et nombreux. (× : 1800.)

Fig. 24 c.

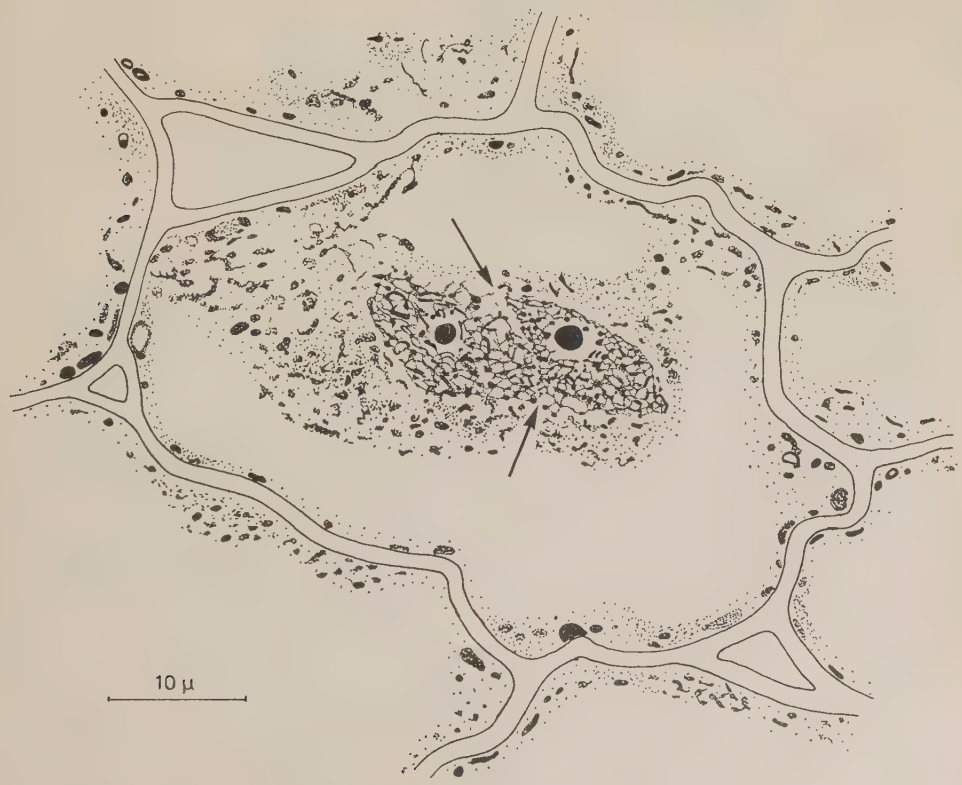


Fig. 24 d.

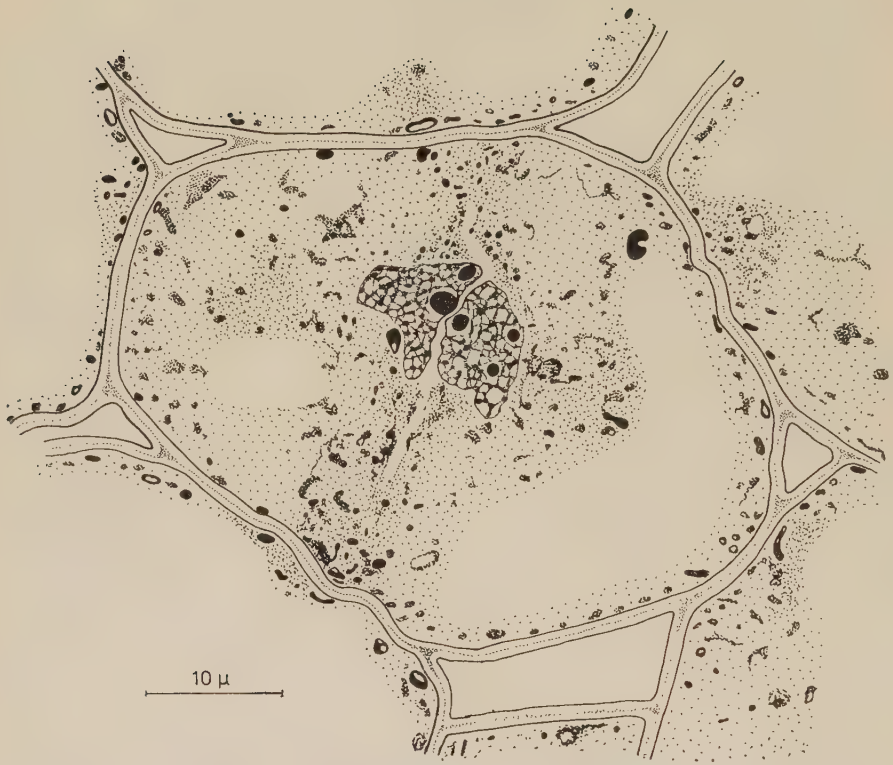


Fig. 24 e. — Séparation des deux noyaux fils entre lesquels un espace clair apparaît et s'étend vers la périphérie de la cellule évoquant une plaque cellulaire. Noter la coloration (pointillé fin) au rouge de ruthénium de la lamelle moyenne des anciennes parois. Chaque noyau fils, de forme amiboïde, à plusieurs nucléoles, renfermant un réseau chromatique encore dense et pourvu de nombreux chromocentres volumineux, s'entoure à nouveau d'une fine membrane nucléaire. (Na waschin, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1800.)

Les cellules médullaires des régions infestées s'hypertrophient peu mais se recloisonnent activement (Pl. XI, fig. 43, *cl*). Leur noyau se comporte comme celui des cellules du parenchyme cortical; il se fragmente (fig. 24 a à g) et sa division échappe aux règles de la

Fig. 24 f. — La zone claire, située entre les deux noyaux fils, atteint la membrane cellulaire sur les deux côtés, dessinant une cloison fine et hyaline qui n'absorbe pas le rouge de ruthénium. Noyaux complètement entourés par la nouvelle membrane nucléaire, pourvus chacun d'un seul nucléole et d'un réseau chromatique encore très dense. (Na waschin, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1800.)

Fig. 24 g. — Cloison devenue plus épaisse, qui absorbe le rouge de ruthénium (pointillé fin). Noyaux volumineux entourés d'une membrane nucléaire; réseau chromatique encore assez dense. Le noyau de gauche, très volumineux, amiboïde et à trois nucléoles, prépare une division ultérieure. (Na waschin, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1800.)

Fig. 24 f.

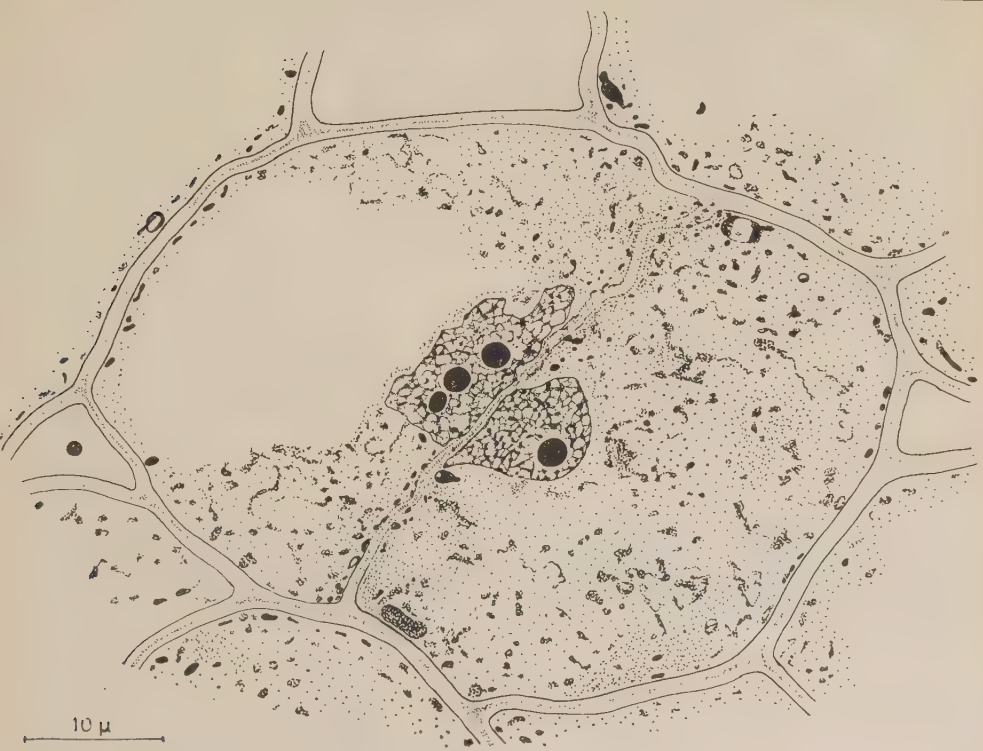


Fig. 24 g.

mitose classique. Dès l'individualisation de deux noyaux fils (fig. 24 e et f) une cloison très fine et hyaline, qui n'absorbe aucun colorant de la membrane, commence à se former à partir d'un phragmoplaste rudimentaire. Ultérieurement (fig. 24 g), la cloison nouvelle absorbe le rouge de ruthénium révélant par là même sa composition pectique. Mais comme dans certaines cellules de l'écorce, la division du noyau peut ne pas être suivie par l'édification d'une cloison; la cellule demeure alors binucléée (fig. 25).

Fig. 25. — Cellule médullaire binucléée, observée dans une section transversale de rameau tuméfié. La position et la forme des noyaux (noter sur le côté droit du noyau de gauche la digitation qui dans le stade précédent était vraisemblablement unie au noyau de droite) indique qu'une division nucléaire, non suivie par l'édification de cloison, vient d'avoir lieu. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

Fig. 26. — Allongement du chondriome et régression des plastes dans une cellule médullaire à cytoplasme dense, riche en chondriosomes et en cours de recloisonnement; deux cellules nouvelles s'individualisent, pourvues chacune de deux ou trois noyaux amiboïdes. *ch :* chaînettes de mitochondries; *pr :* plastes en cours de régression; *p :* petits plastes issus d'éléments régressés. (Regaud, hématoxyline; × : 1600.)

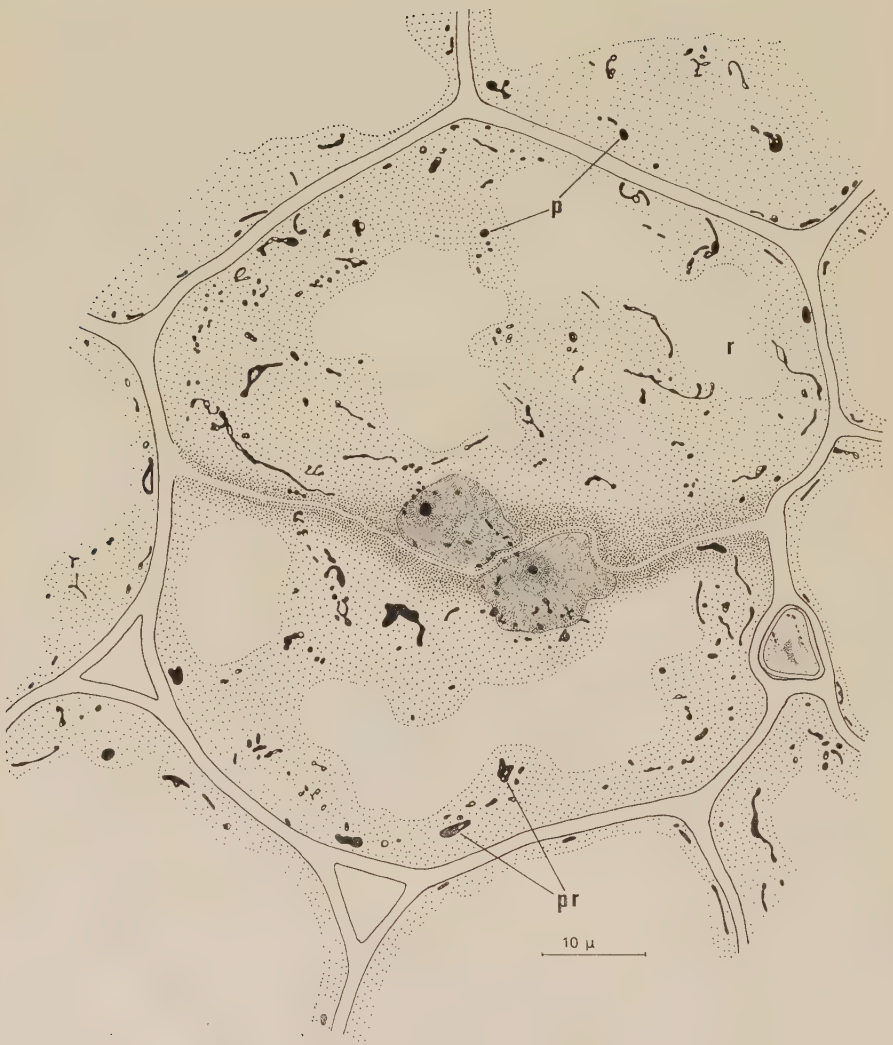


Fig. 27. — Cellule médullaire hypertrophiée et recloisonnée, offrant plusieurs figures typiques de plastes, *pr*, en cours de régression, souvent très allongés. *p :* petits plastes régressés. Noter la haute densité du cytoplasme autour de la nouvelle cloison qui s'établit entre deux noyaux fils très volumineux. A droite, un hyphe parasitaire occupe un méat. (Regaud, hématoxyline; × : 1400.)

Au cours de ces processus les mitochondries s'associent souvent en chaînettes (fig. 26, *ch*) et on observe bientôt un plus grand nombre d'éléments allongés (fig. 27) que dans les cellules saines. Les plastes régressent et leurs vésicules amylifères disparaissent peu à peu (fig. 26 et 27, *pr*); on remarque alors de petits plastes ovales ou sphériques (fig. 26 et 27, *p*). Ces processus témoignent d'une dédifférenciation cellulaire moins accentuée que dans les cellules du parenchyme cortical.

Les nouveaux éléments, issus du recloisonnement des cellules de la moelle, limités par des membranes fines et extensibles, s'accroissent et s'hypertrophient à leur tour provoquant d'abord la réduction progressive des méats, puis leur disparition. Les zones infestées de la moelle augmentent ainsi considérablement de volume et repoussent vers l'extérieur les faisceaux cribro-vasculaires (Pl. XI, fig. 44); ceux-ci constituent alors un anneau sinueux (Pl. XI, fig. 44) d'aspect très différent de celui des tiges saines (Pl. V, fig. 19).

Exceptionnellement, lorsque la moelle est largement envahie par les hyphes du *Taphrina deformans*, certaines cellules peuvent donner naissance, par recloisonnements successifs, à des petits nodules dans lesquels on n'observe jamais la mise en place d'un cambium.

h) Les modifications de l'apex

Nous avons vu que le champignon, après avoir pénétré au-dessous du sommet végétatif, envahit d'abord l'écorce puis se répand dans la moelle en suivant un trajet perpendiculaire à l'axe du rameau. Tandis que le rameau s'allonge, par l'adjonction des bases des feuilles nouvellement créées, les zones précocement atteintes par le parasite s'éloignent de plus en plus du méristème; mais le champignon se propage aussi longitudinalement dans la moelle et l'écorce et atteint les régions situées au haut et au bas du point de pénétration. La propagation longitudinale du parasite dans le parenchyme cortical est marquée extérieurement par la formation de tumeurs allongées en crêtes dont nous avons déjà décrit l'aspect (voir Pl. II, fig. 5, 6 et 7). En se propageant par la moelle le mycélium remonte bientôt jusqu'à la base du méristème apical (Pl. XII, fig. 46, flèche; fig. 28, *my*). A son contact, les cellules médullaires

commencent à s'hypertrophier (fig. 28). Cependant, les hyphes n'envahissent ni les plus jeunes primordiums foliaires ni l'apex lui-même.

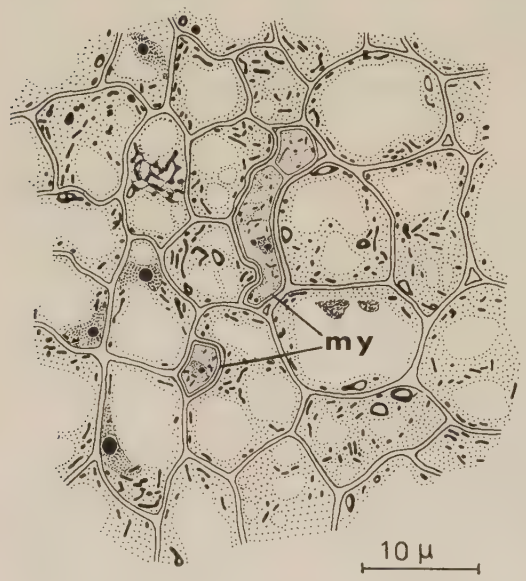


Fig. 28. — Détail de la planche XII, figure 46, zone indiquée par des flèches, illustrant la forme et la structure des cellules hypertrophiées et du mycélium, *my*, dans la partie supérieure de la moelle, à la base du méristème apical. (Regaud, hématoxyline; × : 1500.)

Le champignon se répand uniquement dans les tissus différenciés en parenchymes. Nous avons comparé la structure de l'apex de rameaux sains à celle de rameaux depuis longtemps infestés mais de même âge et de même position. L'apex des rameaux sains (Pl. XI, fig. 45) a produit une quinzaine de feuilles. Il mesure 44 µ entre les bases des dernières ébauches foliaires produites. Sur ses flancs, des cellules étroites et très sidérophiles soulignent un anneau initial (Pl. XI, fig. 45, *ai*) qui s'oppose à une zone axiale, *za*, aux cellules plus vacuolisées et moins colorables. La zonation de l'apex du *Prunus persica* répond donc au schéma classique établi par Buvat (11, 12) et par Lance A. (51) pour les Dicotylédones. L'apex des rameaux infestés (Pl. XII, fig. 47) a 52 µ de diamètre. Il est très bombé; ses cellules sont toutes équivalentes cytologiquement : la zonation n'est plus reconnaissable. Ainsi au début de l'infestation (Pl. XII, fig. 46) le méristème est encore très fortement zoné; mais ultérieurement le parasite par son action indirecte atténue les différences qui opposent habituellement les diverses régions apicales. Corrélativement le volume du méristème augmente : le parasite agit donc à la manière d'un *facteur de dédifférenciation*. A la fin du mois de juillet, l'apex de la plupart des rameaux infestés dégénère en se vacuolisant et meurt en même temps que le rameau qui le porte.

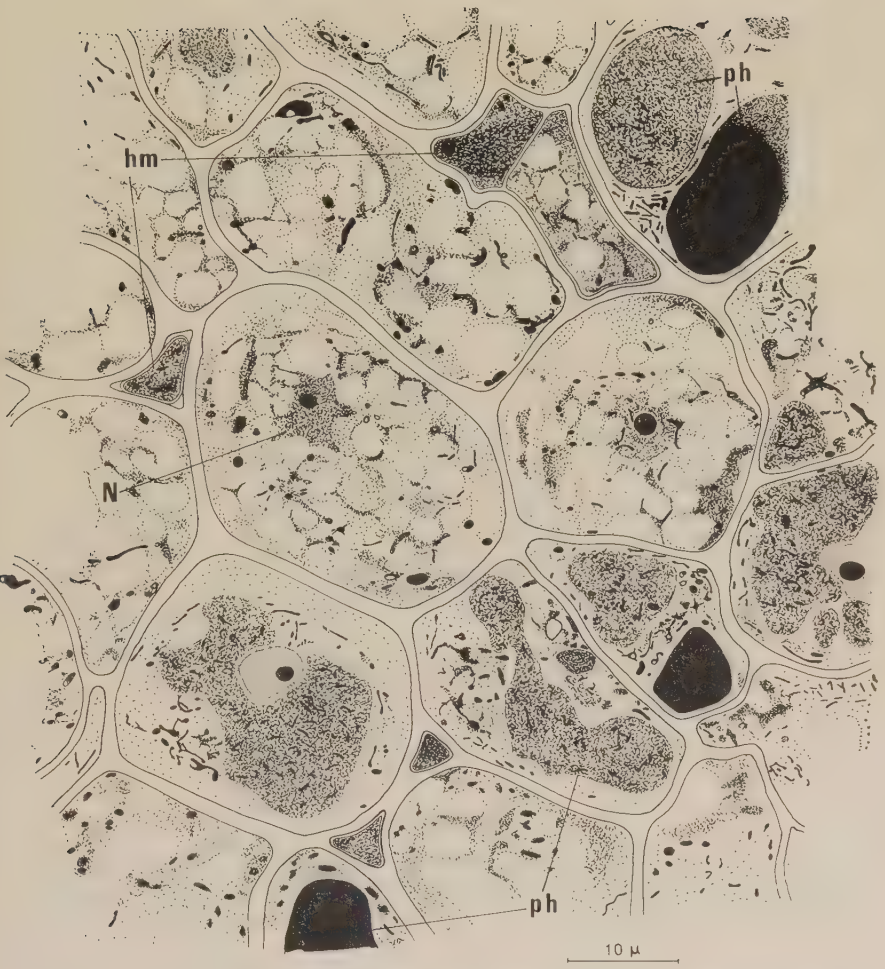


Fig. 29. — Section transversale d'un rameau tuméfié, récolté au début du mois de juillet. Dégénérescence des cellules externes du parenchyme cortical néoplasique. Présence de formes cytoplasmiques coagulées, globuleuses ou étoilées. *N :* noyaux sidérophiles et étoilés. Vacuoles très riches en polyphénols, *ph. hm :* hyphes morts. Noter au bas, à gauche, une cellule peu altérée. (Regaud, hématoxyline; × : 1500.)

i) Structure et devenir des tumeurs agées

Vers le début du mois de juillet, lorsque la plupart des feuilles cloquées se détachent des rameaux les plus infestés (Pl. III, fig. 9), la croissance des tumeurs corticales se ralentit. L'activité prolifé-

Fig. 30. — Section transversale d'un rameau tuméfié, récolté vers la fin du mois de juillet. Recloisonnement et dédifférenciation des cellules du parenchyme cortical néoplasique, au milieu de la figure, situées au contact des zones externes mortes (au haut). Un phellogène prend naissance. Régression des plastes. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

ratrice des cellules indifférenciées des nodules s'arrête, ainsi que celle des cellules hypertrophiées disposées en cordons dans le parenchyme cortical tumorisé.

Les cellules épidermiques, celles du collenchyme et celles des assises les plus externes du parenchyme cortical, devenu tissu « néoplasique » ou « tumoral », dégénèrent et meurent. Leur cytoplasme se contracte par endroit, s'alvéolise et offre des figures de coagulation d'aspect irrégulier, globuleuses ou étoilées (fig. 29, parenchyme cortical). Le noyau (fig. 29, *N*) évolue en un amas

dense et sidérophile de forme étoilée. A ce stade certaines cellules sont encore peu altérées et montrent une grande vacuole contenant des précipités polyphénoliques (fig. 29, *ph*). Ces tissus externes meurent rapidement.

Fig. 31. — Section transversale d'un rameau tuméfié, récolté au début du mois d'août. Structure du phellogène, *phe*. Chondriome abondant et court. Plastes régressés. Noyaux volumineux. Vacuoles riches en polyphénols. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Peu après, à certains niveaux les cellules du parenchyme tumoral, situées au contact des régions externes mortes, se recloisonnent parallèlement à la surface du rameau (Pl. XII, fig. 48; fig. 30) en se dédifférenciant à nouveau. Elles établissent ainsi un phellogène discontinu de deux à quatre assises de cellules aplaties (Pl. XIII, fig. 49, *phe*; fig. 31, *phe*). Vers l'extérieur le phellogène produit bientôt des cellules dont la membrane se subérifie tandis que le cytoplasme et le noyau dégénèrent (Pl. XIII, fig. 50, *su*).

Fig. 32. — Section transversale d'un rameau, tuméfié récolté vers la fin du mois de juillet. Structure des cellules du phelloderme. Chondriome court; plastes amylifères; vacuoles riches en polyphénols; noyaux lenticulaires de petite taille. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Un liège de plusieurs assises cellulaires s'établit à l'extérieur du phellogène; il repousse les tissus morts.

Vers l'intérieur, le phellogène produit du phelloderme (Pl. XIII, fig. 50, *phel*) en plusieurs assises de cellules sphériques ou polyédriques à membrane fine, de structure cytologique semblable à celle des cellules du parenchyme cortical sain (fig. 32). Des rameaux infestés, âgés de quatre mois à peine, sont donc recouverts d'un périderme alors que dans les rameaux sains le phellogène ne s'établit que durant la 2e année de croissance. A mesure que l'activité du phellogène se poursuit, les cellules du phelloderme, les premières formées,

sont repoussées vers l'intérieur de la tige par les assises phellodermiques nouvelles. Ces cellules jeunes parviennent parfois au contact des hyphes du parasite ou à leur voisinage. Elles s'hypertrophient alors; leur chondriome s'allonge d'abord, puis se fragmente en éléments courts et nombreux; leurs plastes régressent comme dans les cellules du parenchyme cortical hypertrophié.

L'activité du phellogène provoque bientôt le détachement et la chute des tissus externes morts (épiderme, collenchyme et assises externes du parenchyme). De même, les cellules du liège, les plus externes, se détachent progressivement de la surface de la tige. A ce stade l'épaississement des zones tumorisées est donc uniquement provoqué par l'adjonction des nouvelles cellules du phelloderme en dix à quinze assises cellulaires tout au plus.

A la fin du mois de juillet, lorsque les feuilles cloquées sont toutes tombées de l'arbre, l'activité du périderme s'arrête complètement.

Au cours de l'été, les cellules du parenchyme cortical tuméfié, celles de la moelle (fig. 33) et celles des rayons médullaires dégénèrent rapidement dans les zones envahies par le champignon. Les altérations s'étendent bientôt aux zones des rameaux, qui n'étant pas directement au contact du parasite, avaient jusqu'alors conservé un aspect cytologique identique à celui des zones saines. Entre le mois de juillet et le mois d'octobre, les rameaux tuméfiés se dessèchent et tombent de l'arbre.

Nous avons déjà vu que d'autres rameaux (Pl. IV, fig. 12) restent vivants plus longtemps. Dans les zones les plus fortement tuméfiées, un périderme se forme aussi mais son activité s'arrête entre les mois de septembre et d'octobre; les cellules du phellogène dégénèrent rapidement (Pl. XIII, fig. 51, *phe*) et meurent vers la fin d'octobre. Les cellules phellodermiques ont alors le même aspect et la même structure que celles du parenchyme cortical tuméfié et il est désormais difficile d'établir une discrimination entre ces deux tissus qui s'associent en un parenchyme tuméfié homogène.

Nous avons aussi noté que certaines tiges sont fortement tuméfiées, sur leur partie haute, tandis que leur base semble apparemment saine ou seulement recouverte de quelques petites tumeurs isolées (Pl. I, fig. 2 et Pl. II, fig. 6, *tu*). Les tissus de la partie supérieure de ces rameaux dégénèrent et meurent durant l'été, ou au

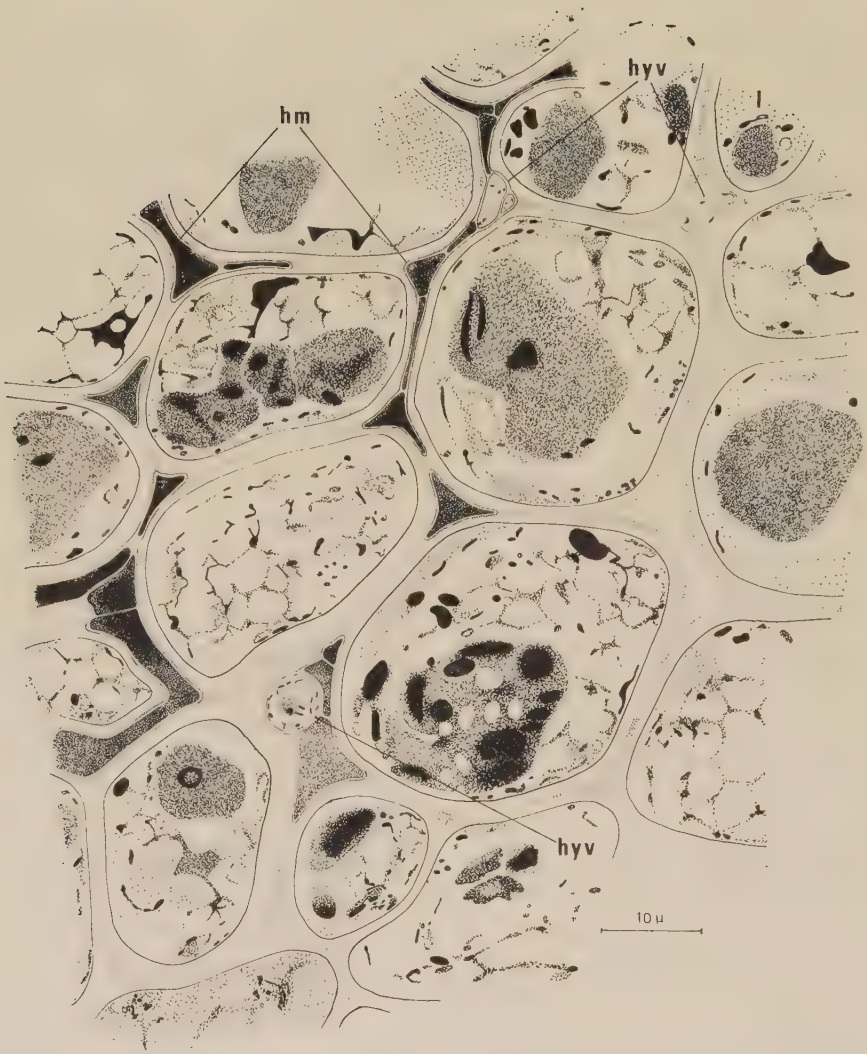


Fig. 33. — Section transversale d'un rameau tuméfié, récolté vers la fin du mois d'août. Dégénérescence des cellules de la moelle. Présence d'amas cytoplasmiques globuleux ou étoilés, agglomérés aux précipités polyphénoliques. *hym :* hyphes morts, au cytoplasme uniformément coagulé et très sidérophile. *hyv :* hyphes vivants. (Regaud, hématoxyline; × : 1300.)

début de l'automne, tandis que les tissus de la partie inférieure demeurent vivants. Pendant l'automne et l'hiver, les vents, les pluies ou la neige, peuvent provoquer la rupture de la tige au niveau de la

Fig. 34. — Section longitudinale d'une petite tumeur corticale vivante du rameau de la planche IV, figure 15 b, récolté au mois de janvier. Structure des cellules du parenchyme cortical. Cytoplasme dense, offrant quelques légères figures de coagulation. Chondriome abondant et court; plastes rarement amylifères; vacuoles riches en précipités. *hyd :* hyphes en cours de dégénérescence reliés à des hyphes vivants, *hyv*, aux vacuoles arrondies, *v*. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

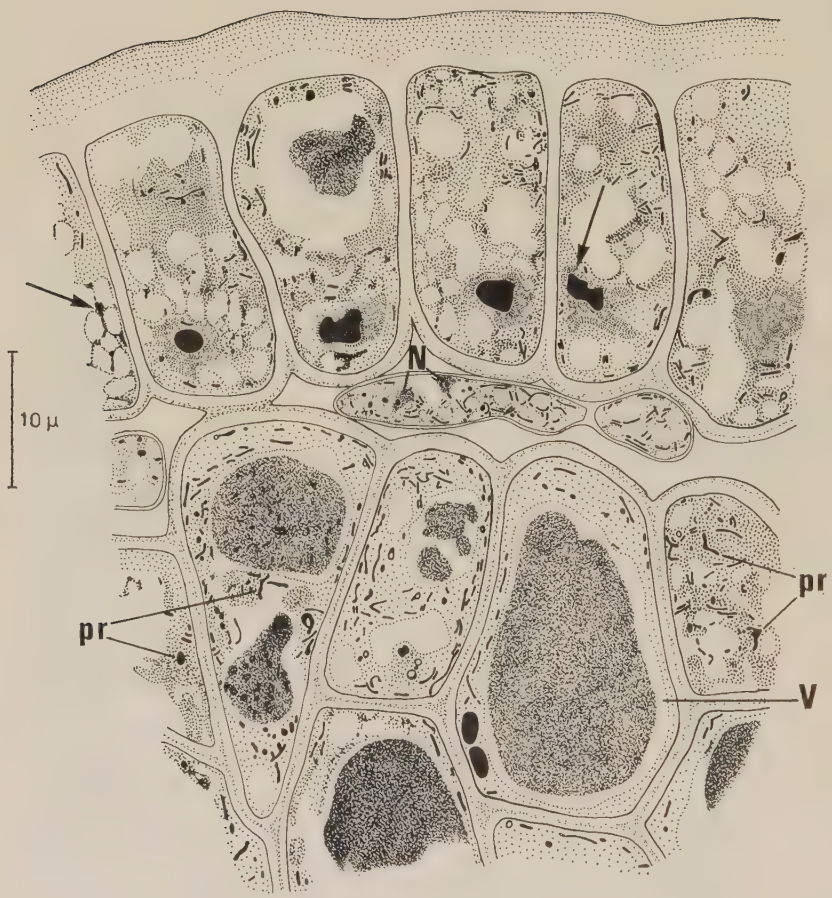


Fig. 35 a. — Section longitudinale d'une petite tumeur corticale vivante, du rameau de la planche IV, figure 15 b. Structure des cellules épidermiques et de celles du collenchyme. Figures de coagulation nucléaires (flèche de droite) et cytoplasmiques (flèche de gauche), particulièrement accentuées dans l'épiderme. Cellules collenchymateuses avec chondriome abondant et court, proplastes, *pr*, rares et vacuoles, *V*, riches en polyphénols. Au milieu de la figure, hyphe sous-épidermique parfaitement conservé; chondriome abondant et allongé, vacuoles contenant parfois des précipités. Dans l'article de gauche on observe deux noyaux, *N*. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

zone qui sépare la partie apparemment saine de la zone malade. Généralement, les tissus demeurés sur l'arbre après la chute de la zone tuméfiée sont aussi envahis par les hyphes du *Taphrina defor-*

mans qui y provoquent les altérations caractéristiques que nous avons déjà décrites, entraînant bientôt leur mort.

Certains rameaux sont très légèrement infestés : le champignon

Fig. 35 b. — Section longitudinale d'une petite tumeur corticale vivante du rameau de la planche IV, figure 15 b. Cellules épidermiques et collenchymateuses au cytoplasme dense et légèrement coagulé. Présence de fortes quantités de polyphénols dans les vacuoles, *V*. Proplastes, *pr*, rares et dépourvus d'amidon. Entre les deux assises cellulaires, un hyphe sous-épidermique, formé d'articles encore vivants lors de la fixation et structurés, reliés à des articles contractés et dégénérés. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

envahit seulement des zones du collenchyme et quelques assises externes du parenchyme cortical, au niveau desquelles il provoque la formation de petites tumeurs isolées (Pl. IV, fig. 15 a et b). Les

tissus internes de la tige demeurent sains et leur structure ne subit aucune modification. Au cours de l'hiver, les cellules corticales hypertrophiées dégénèrent et meurent comme celles des grosses tumeurs précédemment décrites; elles sont aussi séparées des tissus

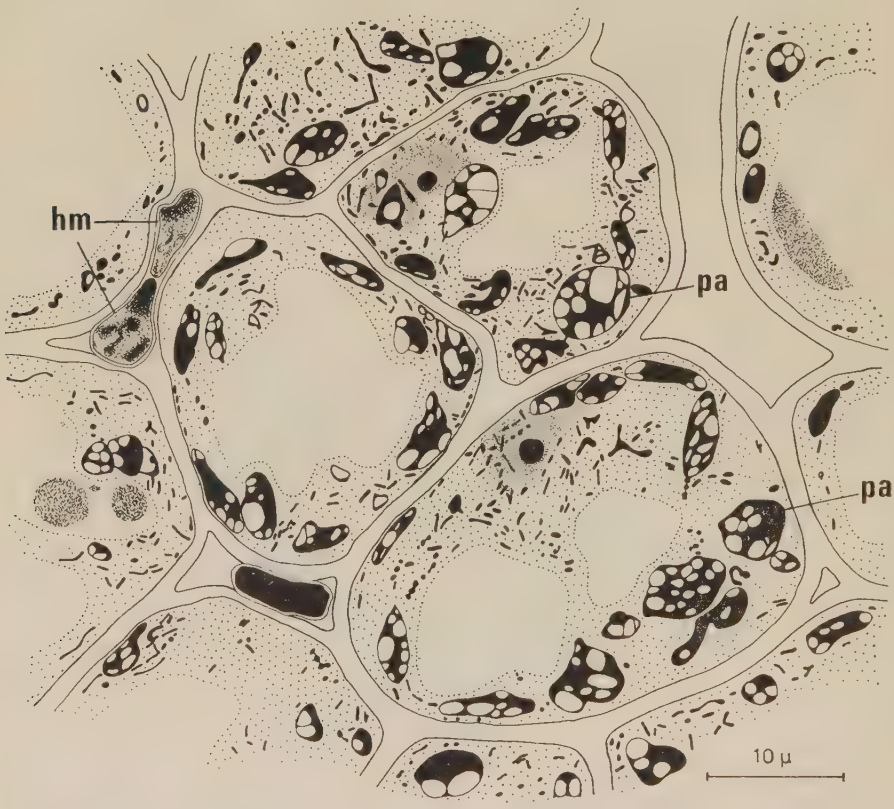


Fig. 36. — Section transversale d'un rameau tuméfié âgé d'un an, récolté au mois de mars et présenté dans la planche IV, figure 17. Structure du parenchyme cortical vivant de la petite tumeur située à droite et au bas de cette figure. Chondriome abondant et court. Plastes amylifères, *pa*, nombreux et volumineux. *hm:* hyphes morts, au contenu uniformément dense et sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

sains sous-jacents par un périderme. Les zones tumorisées, se dessèchent puis se détachent tardivement du rameau. Mais d'autres petites tumeurs corticales demeurent vivantes jusqu'au début du

printemps. Elles sont constituées de cellules hypertrophiées, partiellement recloisonnées, ou dépourvues de recloisonnements. En hiver, leur parenchyme (fig. 34) et leur collenchyme (fig. 35 a et b), hypertrophiés, montrent de nombreuses vacuoles, *V*, arrondies, riches en substances polyphénoliques. Leur chondriome est abondant et court; les plastes régressés, *pr*, sont généralement dépourvus d'amidon (fig. 35 a et b). Les cellules épidermiques commencent par contre à dégénérer (voir fig. 35 a).

Au mois de mars, lors de la reprise printanière de la végétation, l'épiderme et les cellules collenchymateuses superficielles dégénèrent et meurent. Le parenchyme hypertrophié reprend alors un aspect cytologique identique à celui d'un parenchyme sain (fig. 36).

Ces zones, autrefois tumorisées, acquièrent une teinte rougeâtre, comme les parties saines de la tige avec lesquelles il est alors facile de les confondre. Ces tissus, atteints superficiellement et tardivement par le *Taphrina deformans*, sont donc les seuls tissus caulinaires parasités qui peuvent rester vivants d'une année à l'autre.

3. — *Altérations histocytologiques des feuilles*

Dès le début du printemps, le parasite pénètre habituellement par l'épiderme inférieur, dans les jeunes ébauches foliaires encore repliées à l'intérieur du bourgeon. Certains hyphes développent un mycélium sous-épidermique; d'autres envahissent le mésophylle et se répandent jusqu'au parenchyme palissadique et jusqu'à l'épiderme supérieur. Dans les zones infestées les cellules s'hypertrophient et subissent des processus de dédifférenciation identiques à ceux décrits pour les cellules corticales des rameaux. Le phénomène le plus frappant concerne la régression des plastes (fig. 37 c et d, *1* à *4*, à comparer avec fig. 37 a et b) au cours de laquelle nous avons observé, dans tout le mésophylle, l'apparition de figures réticulées, *r*, puis leur fragmentation en éléments très courts semblables à des chondriosomes (fig. 37 c et d, *5*). Ultérieurement les cellules hypertrophiées se recloisonnent et construisent un tissu néo-

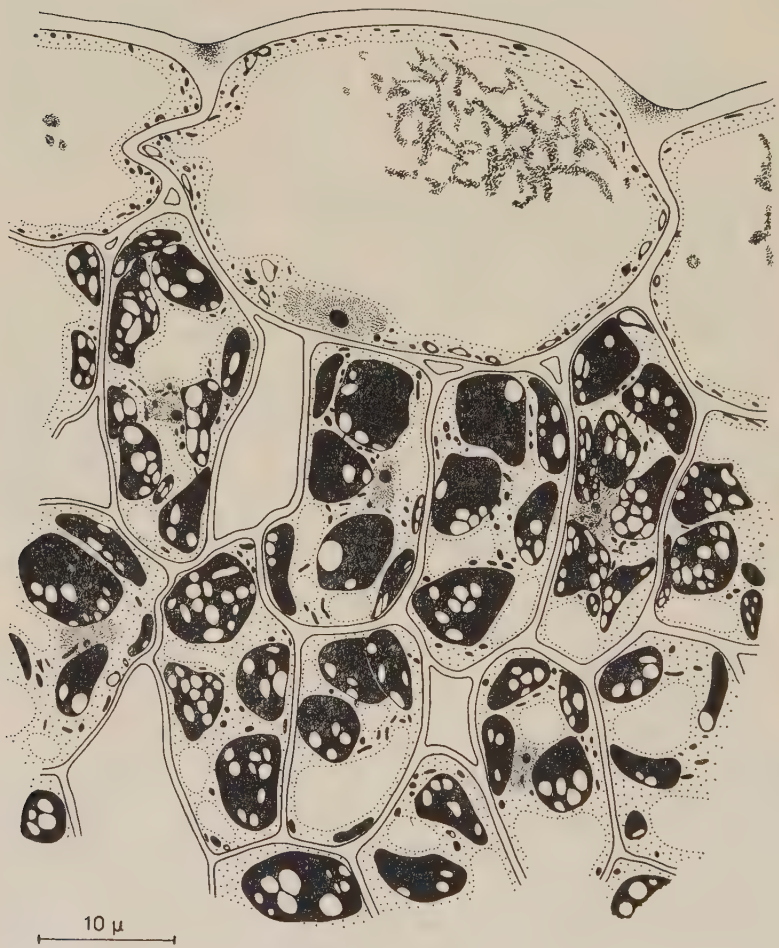


Fig. 37 a à d. — Sections transversales de limbes foliaires sains et tuméfiés. (Regaud, hématoxyline.)

Fig. 37 a. — Structure des cellules de l'épiderme supérieur et du parenchyme palissadique d'une feuille saine. Dans les cellules épidermiques, chondriome abondant et court, petits plastes parfois amylifères, noyau lenticulaire et grosse vacuole centrale avec quelques précipités polyphénoliques. Dans les cellules palissadiques, chondriome rare et court, chloroplastes de forte taille, avec des vésicules amylifères, noyaux petits, sphériques ou ovales; vacuoles multiples et dépourvues de précipités. (× : 1800.)

plasique (fig. 37 e) semblable à celui des rameaux et responsable de l'épaississement et des déformations foliaires.

Nous avons remarqué que le recloisonnement cellulaire est toujours précédé par une fragmentation nucléaire identique à celle

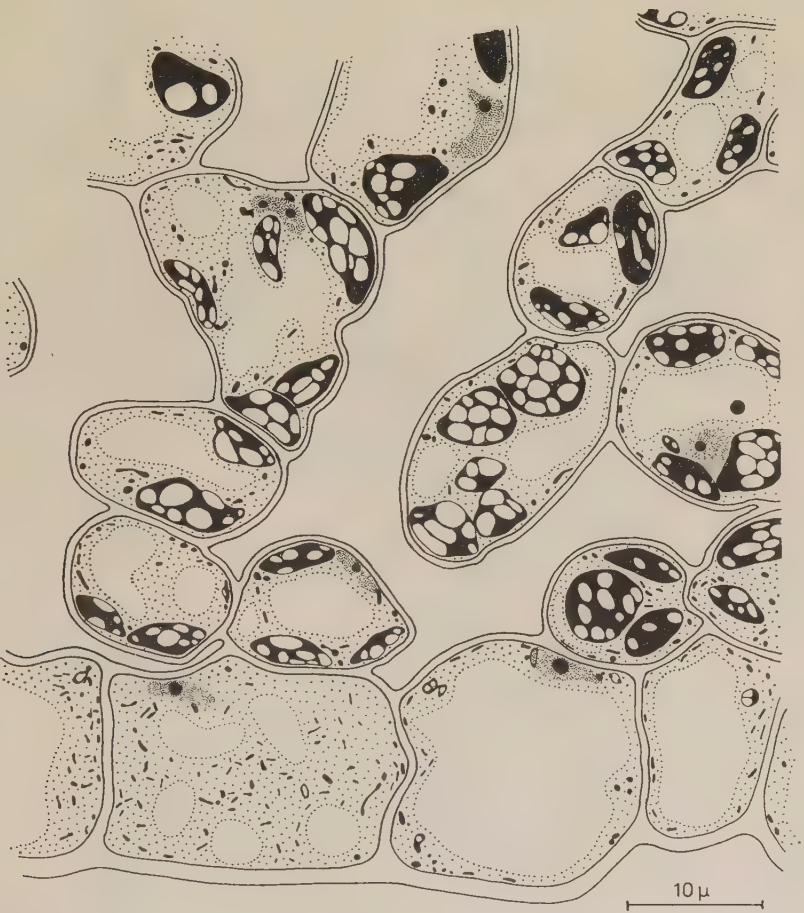


Fig. 37 b. — Structure des cellules du parenchyme aérifère et de l'épiderme inférieur d'une feuille saine. Dans les cellules du parenchyme aérifère, plastes amylifères nombreux et de forte taille, chondriome rare et court, noyaux petits, sphériques, ovales ou lenticulaires et vacuoles multiples dépourvues de précipités. Dans les cellules de l'épiderme inférieur, plastes amylifères très petits et rares, chondriome abondant et court, noyaux petits, lenticulaires, vacuoles dépourvues de précipités. (× : 1800.)

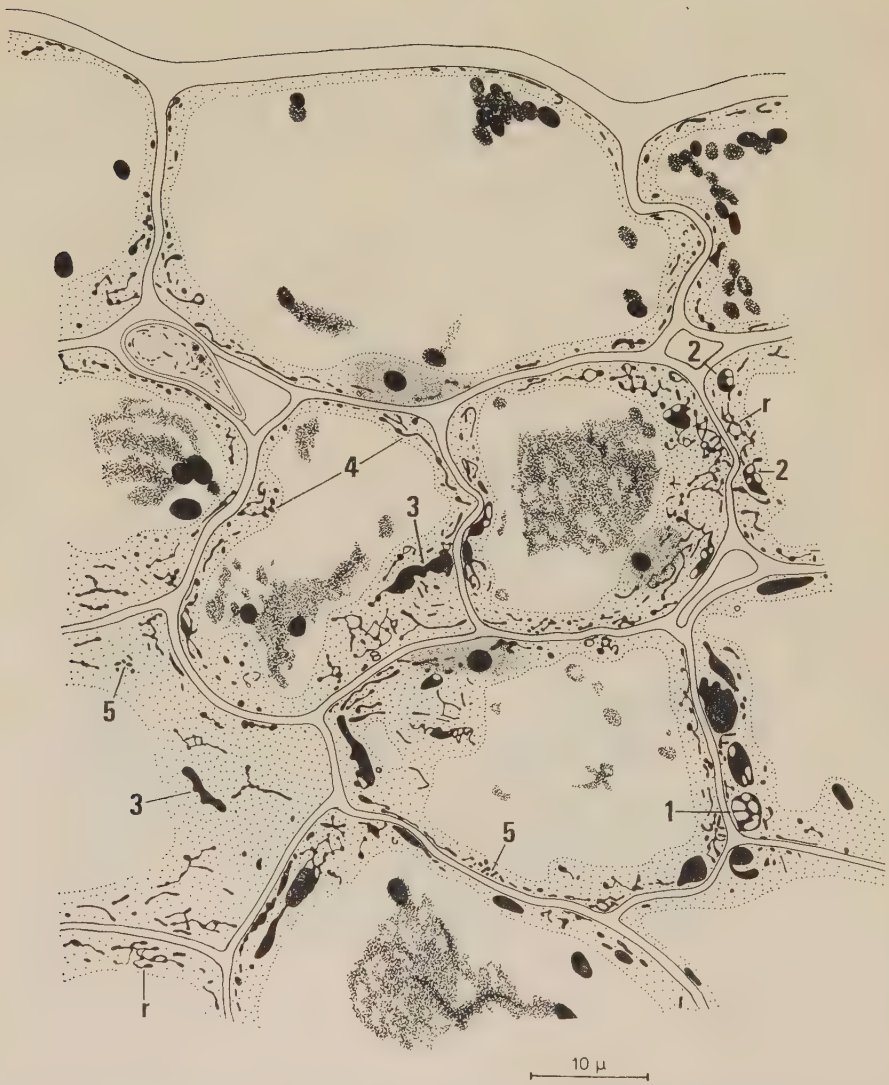


Fig. 37 c. — Structure des cellules de l'épiderme supérieur et du parenchyme palissadique d'une feuille parasitée. Hypertrophie cellulaire et réduction des méats. De *1* à *5* : phases successives de la régression plastidale dans le parenchyme; les chloroplastes amylifères (*1*) perdent leurs vésicules (*2*) puis leur substance plastidale se condense et s'allonge (*3*), donnant plus tard des formes filamenteuses avec plusieurs épaississements (*4*) parfois réunies en corps réticulés, *r*, qui se fragmentent enfin en éléments courts (*5*). Allongement du chondriome; accroissement des noyaux; accumulation de polyphénols dans les vacuoles. Au haut, à gauche, hyphe parasité, binucléé. (× : 1500.)

étudiée dans les rameaux tuméfiés (fig. 37 f). Ces résultats rappellent les observations effectuées par Eftimiu sur ce même matériel (31, 32). L'auteur voit, en effet, que dans les zones parasitées les noyaux subissent de « simples divisions directes », « échancrures » ou « étirements » (31).

Fig. 37 d. — Structure des cellules du parenchyme aérifère et de l'épiderme inférieur d'une feuille parasitée. Mêmes phénomènes que pour la figure 37 c. De *1* à *5* : régression des gros plastes amylifères du parenchyme aérifère et apparition de formes réticulées, *r* (phase *4*). Noter la forte accumulation de polyphénols dans les vacuoles de l'épiderme inférieur. Deux hyphes parasitaires intercellulaires sont visibles; dans celui de droite deux noyaux sont reconnaissables. (× : 1300.)

Fig. 37 e. — Structure des cellules hypertrophiées du parenchyme aérifère devenu hyperplasique. Chondriome abondant et court. Petits plastes régressés rares et généralement dépourvus d'amidon. Une cloison s'édifie entre deux noyaux volumineux dont celui de droite est typiquement amiboïde. Cytoplasme dense autour de la cloison nouvelle. A droite, hyphe mince et allongé, développé entre les couches pectiques, *cp*, de la membrane (pointillé fin), dans la partie inférieure de la figure et entre les couches pectiques et les couches cellulosiques, dans la partie haute. (Regaud, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1500.)

Les figures 52, 53 et 54 (Pl. XIII) présentent des sections transversales qui permettent de comparer l'aspect d'une feuille saine (fig. 52) à celui de feuilles tumorisées (fig. 53 et 54). Les tuméfactions peuvent se répartir uniformément sur toute la largeur de la feuille (fig. 53) ou au contraire se localiser préférentiellement au niveau de la nervure médiane et d'une ou de plusieurs nervures latérales formant des tumeurs globuleuses à ces niveaux (fig. 54). Quoi qu'il en soit de la répartition des déformations dans le limbe foliaire tuméfié, la différenciation du parenchyme palissadique et lacuneux n'est plus reconnaissable et les plastes disparaissent totalement (Pl. XIV, fig. 56, à comparer avec fig. 55, limbe sain; voir aussi fig. 44 a et b).

Fig. 37 f. — Section transversale d'une feuille parasitée. Fragmentation du noyau dans une cellule hypertrophiée du mésophylle. Séparation des filaments chromatiques suivant un plan médian; présence de plusieurs nucléoles; absence de membrane nucléaire. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

Seules les feuilles les plus tuméfiées montrent quelques rares nodules de petites cellules indifférenciées (Pl. XIV, fig. 57).

Dans le pétiole très tuméfié (Pl. XIV, fig. 59, à comparer avec fig. 58, pétiole sain) le parenchyme général s'hypertrophie et se recloisonne, provoquant un considérable accroissement du diamètre. Au cours de ces processus il subit des modifications cytologiques absolument identiques à celles décrites chez les rameaux.

B. — Les stades parasites du champignon

1. — *Caractères généraux*

L'hyphe qui pénètre au printemps dans les jeunes tissus du *Prunus persica*, développe un mycélium végétatif, constitué par un réseau de filaments intercellulaires. Plus tard, à des endroits privi-

légiés, certains hyphes évoluent en mycélium fructifère et produisent un hyménium d'aspect particulier pour chaque organe de la plante-hôte (tige, pétiole ou limbe foliaire).

Nous étudierons tout d'abord la morphologie et la cytologie du mycélium végétatif, puis nous décrirons la structure et l'évolution du mycélium fructifère.

2. — *Mycélium végétatif*

a) Forme et structure

Au début de l'infestation, le mycélium végétatif du *Taphrina deformans* est formé seulement de quelques filaments sous-épidermiques (fig. 5 et 6, *my*) issus directement de l'hyphe de pénétration (fig. 5 et 6, *hp*). D'autres hyphes sont bientôt produits; ils s'orientent perpendiculairement au tapis mycélien sous-épider-

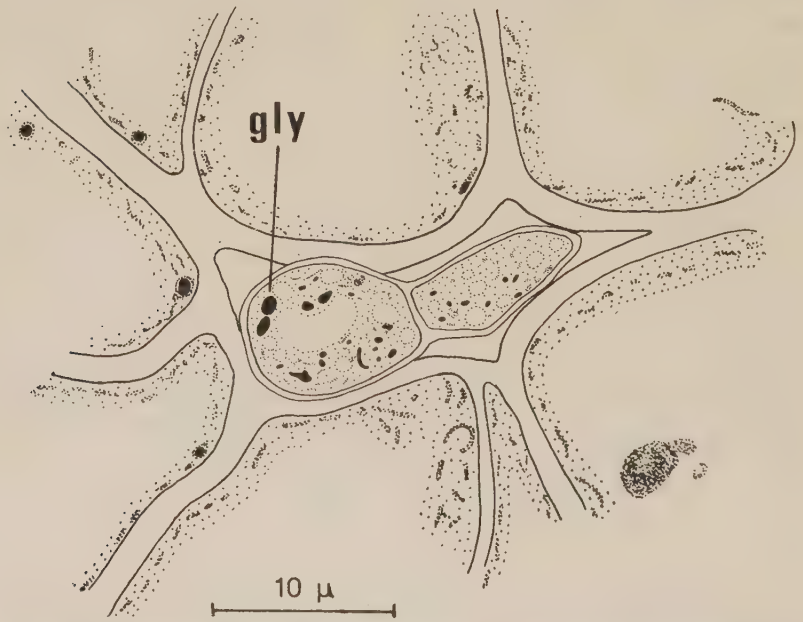


Fig. 38 a à g. — Structure cytologique du mycélium végétatif du *Taphrina deformans*.

Fig. 38 a. — Mise en évidence du glycogène, *gly* (en noir), dans le cytoplasme d'un hyphe large et court situé dans un méat d'une feuille parasitée. Chondriosomes en pointillé. (Regaud, réactif iodo-ioduré; × : 2400.)

mique et s'approfondissent en se ramifiant dans les tissus de l'hôte.

Les hyphes du *Taphrina deformans* ont une forme et une taille très variées, déterminées par la forme et par la taille des méats ou des espaces intercellulaires où ils se situent (fig. 11 d, fig. 37 e et fig. 38 a à g). Nous avons remarqué que les hyphes larges et courts sont habituellement localisés dans les méats, alors que les hyphes

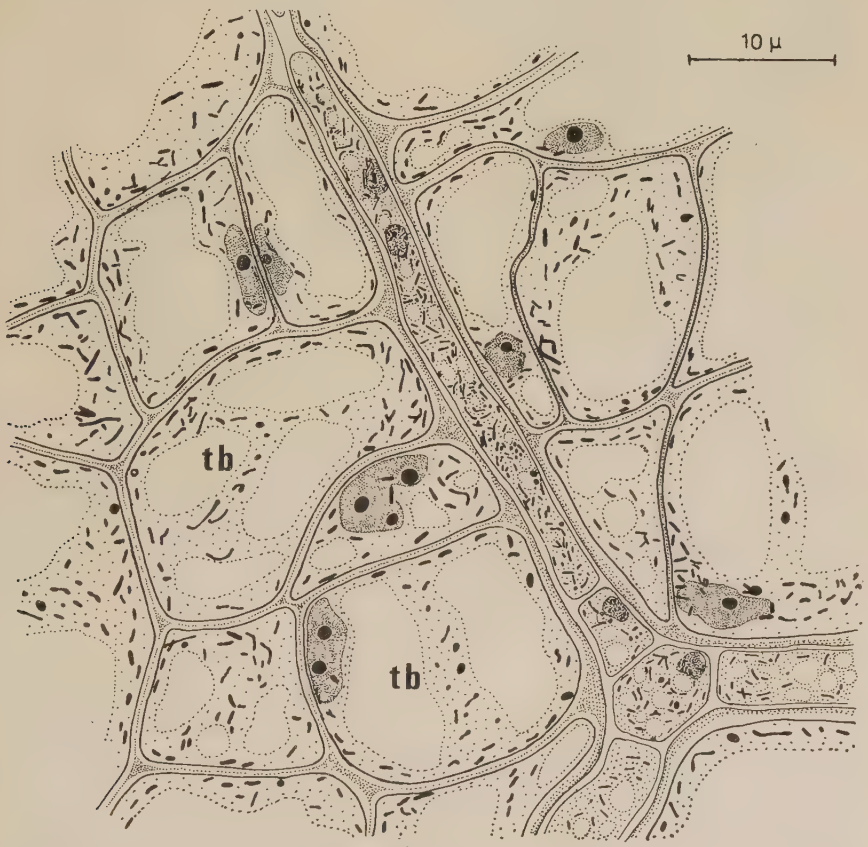


Fig. 38 b. — Section longitudinale d'un jeune rameau parasité. Hyphe mince et allongé, développé obliquement par rapport à l'axe de la tige et situé au niveau de la lamelle moyenne de la membrane) dans le parenchyme cortical tumufié; Chondriome très abondant et hétérogène; vacuoles petites et nombreuses; long article binucléé. Cellules du parenchyme en cours de recloisonnement (remarquer une cloison nouvelle au haut, à gauche). Nouvelles cloisons colorées par le rouge de ruthénium (pointillé fin). Cytoplasme abondant traversant les anciennes vacuoles en trabécules, *tb* et les subdivisant en vacuoles plus petites. Chondriome abondant et court. Plastes régressés. Noyaux d'aspect irrégulier, parfois amiboïdes. (Regaud, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1950.)

les plus longs s'insinuent dans l'épaisseur des membranes. Dans les tumeurs corticales des rameaux du *Prunus persica* nous avons fréquemment observé des hyphes très allongés, orientés selon l'axe de la tige et divisés en articles très longs (fig. 38 b) ou hyphes « distributifs » de Pierce (71). Mais dans les mêmes tumeurs corticales

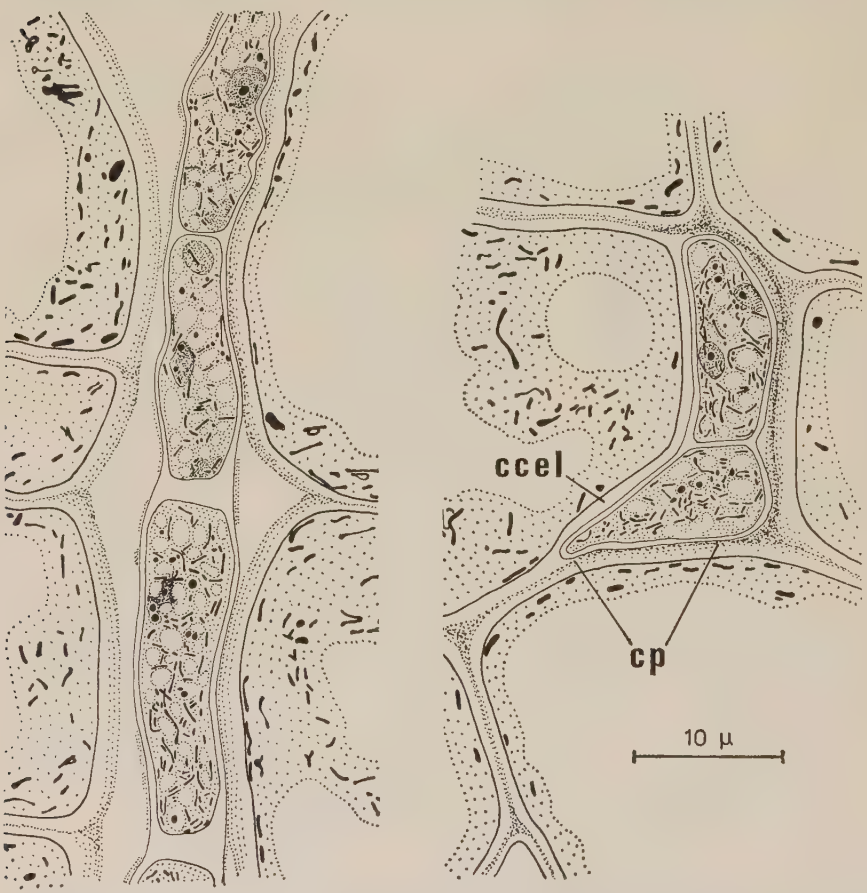


Fig. 38 c. — Deux sections longitudinales d'un seul rameau tuméfié montrant deux hyphes situés dans le parenchyme cortical. A gauche : hyphe long, mais large, développé au niveau de la couche pectique de la membrane (pointillé fin), subdivisé en articles allongés, où l'on remarque souvent deux noyaux (article du milieu). A droite : hyphe court et large, développé entre la couche pectique, *cp* (pointillé) et la couche cellulosique, *ccel*. Noter les deux noyaux de l'article supérieur. Chondriome abondant et d'aspect varié. Vacuoles nombreuses et de petite taille, renfermant souvent des corpuscules sombres. (Regaud, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 2000.)

nous avons aussi rencontré des hyphes plus courts que les précédents, de forme très variée, sans orientation précise et divisés en articles courts qui ressemblent donc aux hyphes « végétatifs » du même auteur (fig. 38 c). Dans les feuilles cloquées les deux types d'hyphes se rencontrent aussi (voir fig. 37 e et 38 a, d, e et g). Dans les rameaux, comme dans les feuilles, certains hyphes présentent des caractères intermédiaires qui les situent entre les deux catégories (fig. 38 e et f); la séparation entre les deux types d'hyphes discriminés par PIERCE n'est pas aussi nette que l'auteur l'avait envisagée. Les articles les plus courts, ont une longueur de 10 μ environ, tandis que les plus longs, de type « distributif », peuvent atteindre 40 μ. Les hyphes sont entourés d'une membrane hyaline de 0,3 à 0,5 μ d'épaisseur.

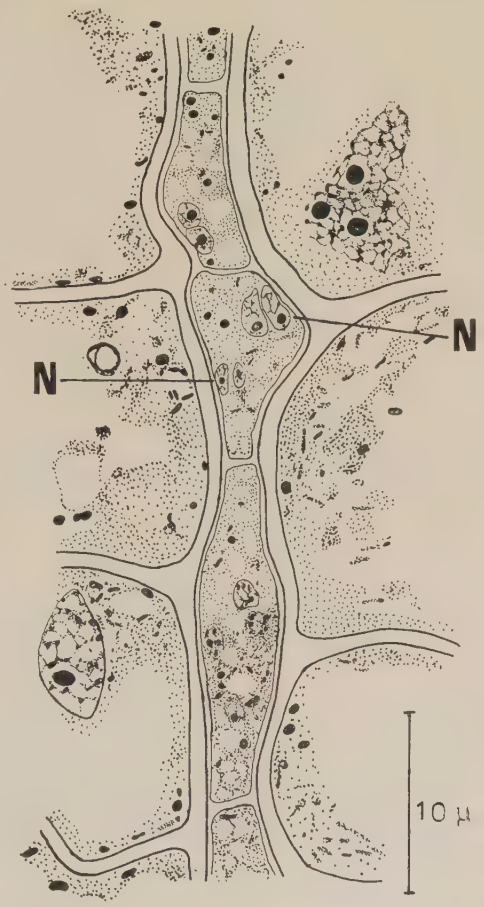


FIG. 38 d. — Hyphe allongé, situé dans le mésophylle d'une feuille parasitée, observée en section transversale. Article à quatre noyaux, *N*, voisinant avec des articles binucléés (au haut). Petites vacuoles contenant des corps sidérophiles. (NAWASCHIN, hématoxyline; × : 2400.)

Les septums qui séparent les articles sont hyalins et ne sont pas perforés. La membrane et les septums ne se colorent jamais au rouge de ruthénium : *ils sont donc dépourvus de composés pectiques.* Cette particularité nous a souvent permis de distinguer les cellules du parasite de celles de l'hôte, dont les lamelles moyennes, riches en

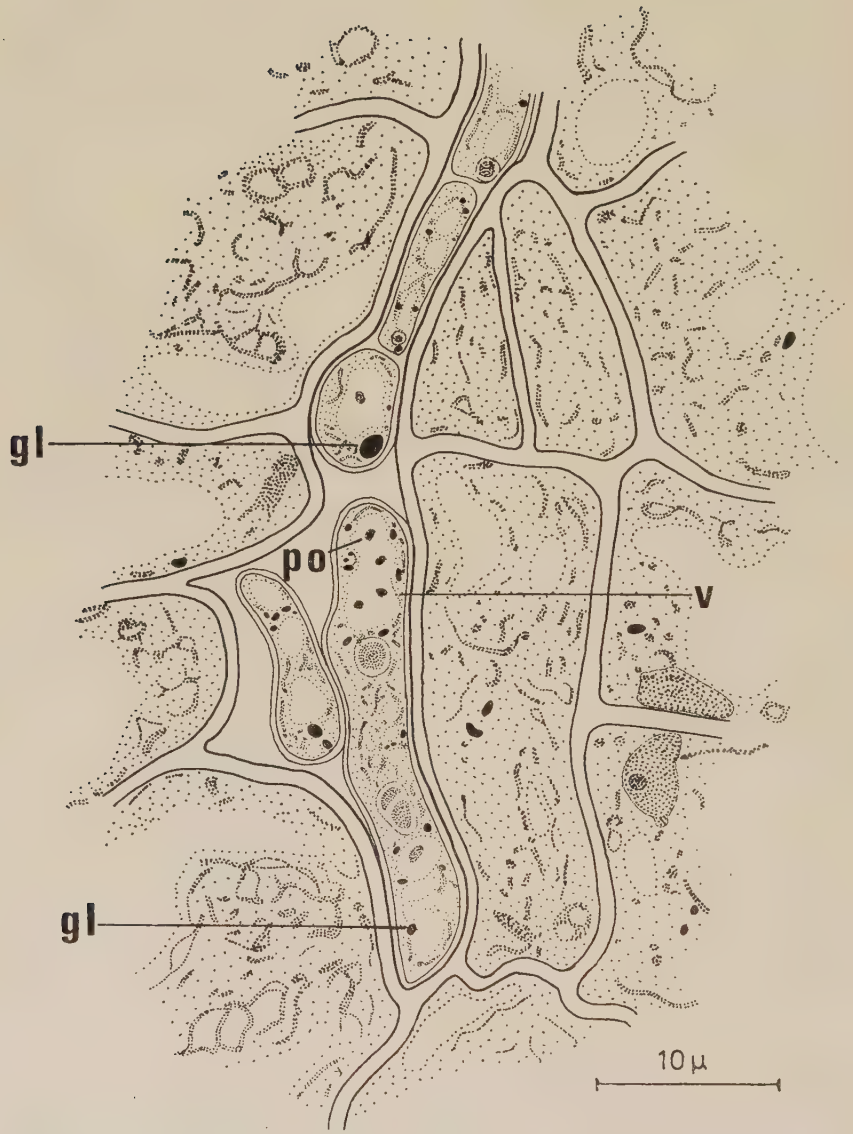


Fig. 38 e. — Section transversale d'une feuille parasitée montrant dans des hyphes développés dans le mésophylle la présence de globules lipidiques, *gl* (en noir) et de précipités vacuolaires légèrement osmiophiles, *po. v :* vacuoles. Noyaux et chondriosomes en pointillé clair. Article inférieur binucléé : le noyau du bas renferme deux nucléoles. (Meves, fuchsine d'Altmann; × : 2400.)

composés pectiques, retiennent fortement le colorant (Pl. XIV, fig. 60 et Pl. XV, fig. 61). De même, la membrane et les septums du mycélium végétatif n'absorbent jamais le rouge Congo (Pl. XV, fig. 62), ni l'iode; *ils sont donc dépourvus de cellulose, ainsi que d'hydrocellulose et d'amyloïde.* Par contre, le bleu coton acétique leur confère une légère teinte bleue; *de la callose entre donc dans la composition de la membrane et dans celle des septums du Taphrina deformans.*

Le cytoplasme du champignon est très sidérophile et très basophile, comme le montrent des préparations traitées selon la technique de Brachet (fig. 39 a et b). Il renferme de nombreuses vacuoles, parfois uniformément réparties dans le cytoplasme; cette disposition est plus spécialement réalisée dans les hyphes courts (fig. 38 c). Dans les hyphes allongés, les vacuoles sont généralement très petites (fig. 38 b).

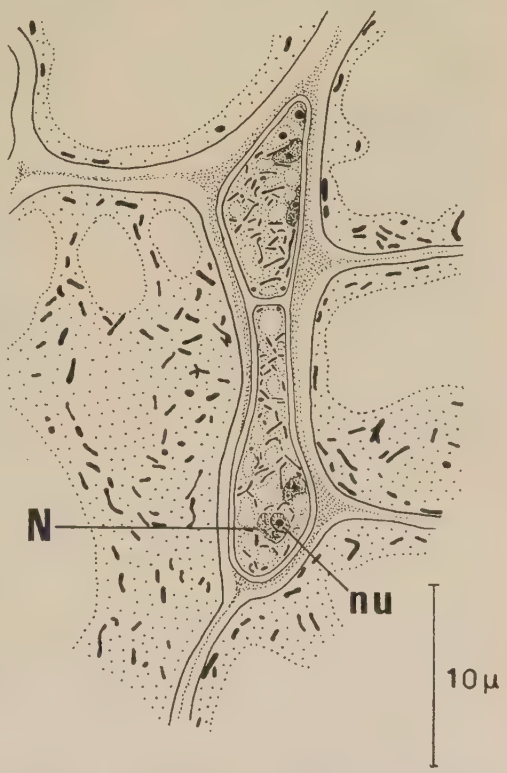


Fig. 38 f. — Section longitudinale d'un jeune rameau parasité. Hyphe moyennement allongé, développé dans le parenchyme cortical. Partie supérieure située au niveau de la lamelle pectique (pointillé fin). Partie inférieure, entre la lamelle pectique et les couches cellulosiques de la membrane. Articles binucléés : chaque noyau, *N*, possède un petit nucléole, *nu*. Chondriome abondant. (Regaud, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 2400.)

D'après la technique de Brachet, les précipités intravacuolaires manifestent généralement une vive affinité pour la pyronine (fig. 39 a et b); cette affinité est détruite par la ribonucléase. *Les formations intravacuolaires basophiles sont donc riches en acides ribonucléiques;* d'autre part elles ne se colorent pas par le réactif de Schiff après la méthode de Feulgen et *sont donc dépourvues d'acides désoxyribonucléiques.*

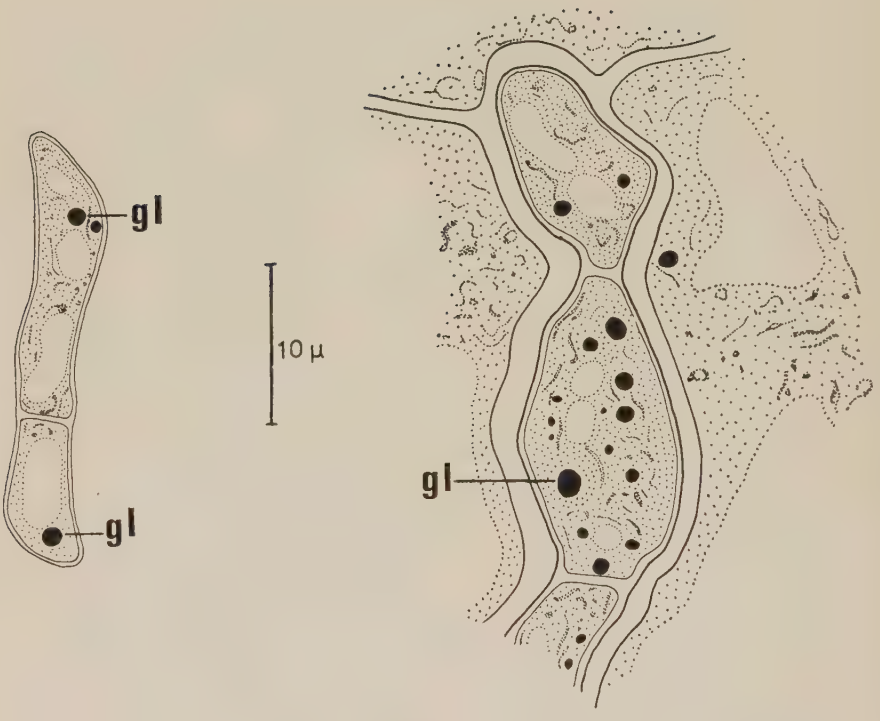


Fig. 38 g. — Hyphes vivants observés dans des coupes transversales de feuilles parasitées, effectuées à main levée. *gl:* globules lipidiques (en noir). Chondriosomes en pointillé. [Solution de soudan III (voir techniques); × : 2100).]

Le tétroxyde d'osmium, contenu dans le fixateur de Meves, ne se fixe qu'exceptionnellement sur des formations intravacuolaires (fig. 38 e, *v*, *po*) : les composés osmioréducteurs, en particulier les lipides, sont donc rares dans les vacuoles du mycélium végétatif. Mais le bleu polychrome de Unna, utilisé sur des préparations fixées préalablement au mélange de Bouin, ou au fixateur alcool-formol-acide acétique, manifeste le phénomène de la métachromasie au niveau de substances intravacuolaires qui virent au rouge-violet (fig. 40 a et b). *La métachromatine est donc le constituant principal des composés intravacuolaires ;* elle renferme des A.R.N. comme l'ont montré, chez d'autres champignons, notamment chez les Levures, les recherches de Meyer (61), de Van Herwerden (97, 98, 99) et de Delaporte (24).

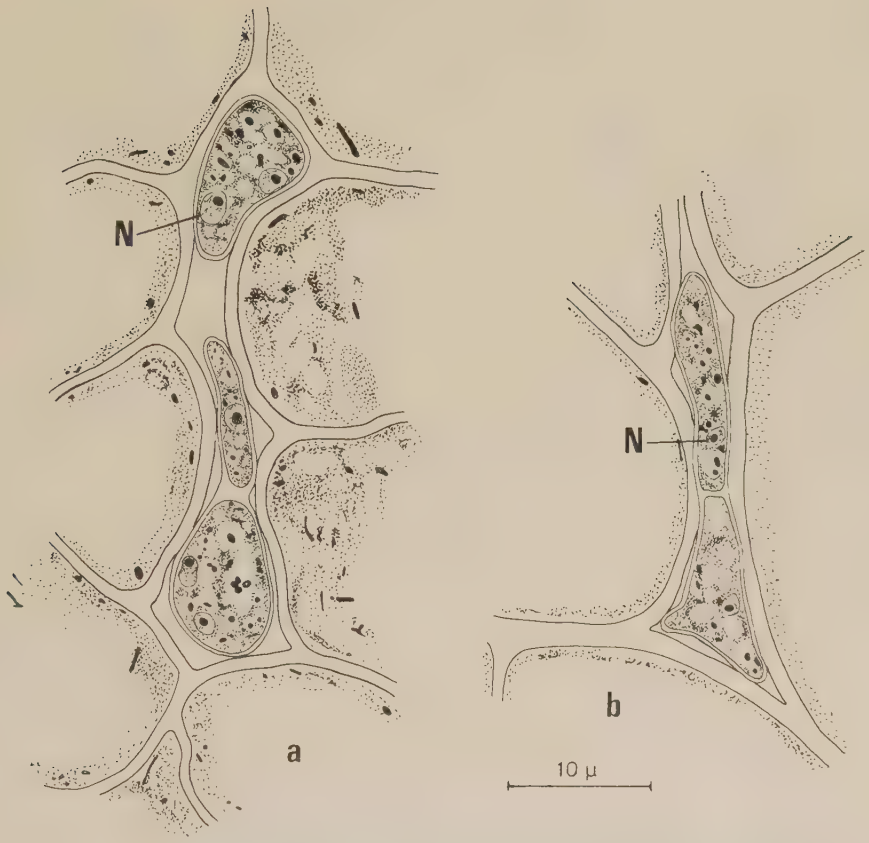


Fig. 39. — Coloration au vert de méthyle-pyronine d'hyphes végétatifs situés respectivement dans un rameau (a) et dans une feuille (b). Cytoplasme dense et pyroninophile ainsi que les corpuscules intravacuolaires (en noir). Articles pour la plupart binucléés; chaque noyau, *N*, possède un nucléole très pyroninophile, un réseau chromatique qui absorbe le vert de méthyle (pointillé fin) et une membrane nucléaire dense (ligne continue). (Technique de Brachet; × : 1900.)

Le cytoplasme possède un chondriome abondant (fig. 38 b, c et f.) Après fixation au mélange de Meves et coloration par la fuchsine d'Altmann, près des chondriosomes on observe d'autres corpuscules très denses et réfringents, sphériques ou ovales, fortement osmiophiles (fig. 38 e). Dans des coupes effectuées à main levée le soudan III colore vivement en jaune-orangé ces mêmes formations (fig. 38 g); *leur nature est donc lipidique.*

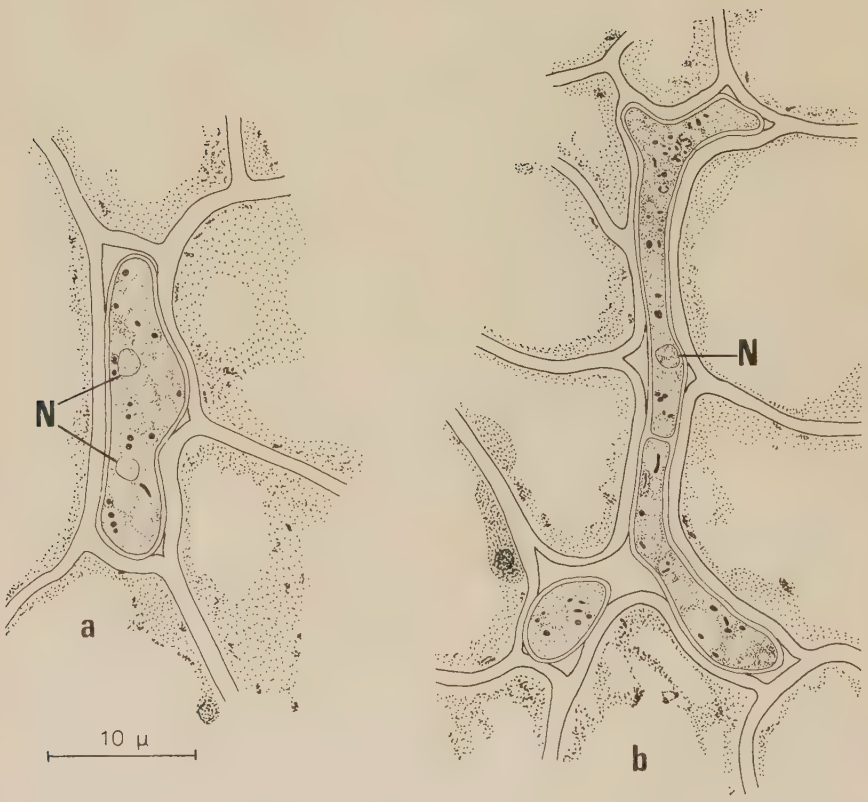


Fig. 40. — Mise en évidence des corpuscules métachromatiques intravacuolaires dans des hyphes végétatifs situés respectivement dans un rameau (a) et dans une feuille (b). Virage au rouge-violet du bleu polychrome au niveau des corpuscules métachromatiques (noir). Persistance de la couleur bleue au niveau du cytoplasme (gris pointillé) et des noyaux, *N* (pointillé fin). En a : hyphes binucléés. (Fixateur alcool-formol-acide acétique, coloration par le bleu polychrome de Unna; × : 1950.)

Le cytoplasme renferme aussi des éléments de forme et de taille variables, moins denses et moins réfringents que les globules lipidiques et colorables par le réactif iodo-ioduré en bleu-violacé ou en rouge-acajou (fig. 38 a, *gly*). Ces formations identifiables à du glycogène ont déjà été décrites par Guilliermond, Mangenot et Plantefol (44) chez d'autres champignons.

Chaque article du mycélium possède généralement deux petits noyaux (fig. 38 f, *N*) situés côte à côte et pourvus de un ou de

Fig. 41. — Section transversale pratiquée dans un jeune rameau tuméfié.

a) Mitoses conjuguées, *mi*, des deux noyaux situés dans chaque article. Lorsque le plan de la coupe passe par l'axe du fuseau on observe, à l'anaphase, deux petits chromosomes sphériques à chaque pôle.

b) Stades successifs des mitoses conjuguées, *mi*. Au haut de la figure une zone claire s'étend entre les deux groupes de chromosomes télophasiques. Dans l'article du bas on voit deux noyaux à la fin de la télophase. (Nawaschin, hématoxyline; × : 2000.)

deux nucléoles, *nu*, entourés par une auréole périnucléolaire très nette.

Dans les articles ainsi binucléés les mitoses sont conjuguées (fig. 41 a et b, *mi*); les couples de noyaux fils, d'abord très proches, s'éloignent bientôt l'un de l'autre tandis qu'une cloison nouvelle s'édifie.

Mais quelquefois l'édification du septum ne suit pas immédiatement la division nucléaire; l'article renferme alors quatre noyaux (fig. 38 d, *N*). Nous n'avons jamais rencontré d'articles pourvus de plus de quatre noyaux.

b) Rapports du mycélium avec les cellules de la plante-hôte

Le champignon vit donc, comme nous l'avons précédemment signalé, dans les méats de la plante-hôte et dans l'épaisseur des membranes. Le mycélium s'insinue le plus souvent dans les parois au milieu de la lamelle moyenne qu'il délamine en deux couches d'égale épaisseur (Pl. XIV, fig. 60 et Pl. XV, fig. 61; fig. 37 e, *cp*); mais

Fig. 42. — Section longitudinale d'un jeune rameau tuméfié. *hy:* hyphe situé dans un méat du parenchyme cortical, et adhérant fortement à la membrane d'une cellule-hôte qui s'amincit considérablement à son contact. Le parasite parvient ainsi au niveau de la pellicule ectoplasmique, *pe.* (Nawaschin, hématoxyline; × : 1800.)

il adhère parfois étroitement à la couche pectique de la paroi et se propage alors entre la couche pectique et l'une des couches cellulosiques primaires (fig. 38 c, *ccel* et *cp*).

Au contact du parasite, la paroi de l'hôte s'amincit parfois

considérablement et devient à certains niveaux difficilement discernable (fig. 42, *hy*). Le parasite parvient ainsi au contact de la pellicule ectoplasmique de l'hôte (fig. 42, *pe*) mais ne la traverse pas. Les mêmes processus se réalisent parfois à partir d'hyphes, cheminant dans les méats, qui s'appliquent fortement contre la membrane des cellules-hôtes. Ces phénomènes évoquent une lyse membranaire opérée par le champignon.

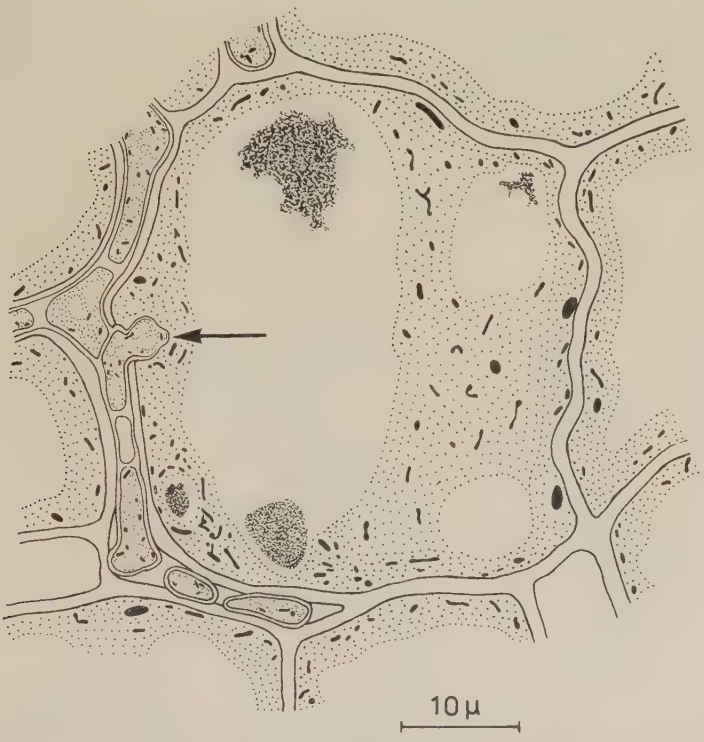


Fig. 43 a. — Section transversale d'une feuille parasitée. Hyphe perçant la membrane, puis la pellicule ectoplasmique (flèche) d'une cellule hypertrophiée du parenchyme aérifère et parvenant ainsi au contact du cytoplasme de l'hôte. (Regaud, hématoxyline; × : 1550.)

Des processus identiques se manifestent au début de l'infestation, soit dans les rameaux, soit dans les feuilles. Dans des tissus très jeunes, infestés au début du printemps et constitués de cellules moyennement hypertrophiées et en partie recloisonnées, on ne voit

Fig. 43 b. — Section longitudinale d'un jeune rameau parasité. Hyphes intercellulaires qui envoient de courtes ramifications à l'intérieur de cellules très hypertrophiées du parenchyme cortical (flèches). A gauche deux hyphes, *hy*, à paroi, *m*, très fine, s'installent de part et d'autre d'une mince cloison qui s'édifie à l'intérieur d'une cellule hypertrophiée. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1550.)

jamais de véritables hyphes intracellulaires; le mycélium végétatif du *Taphrina deformans* se développe donc habituellement entre les cellules et ne parvient qu'exceptionnellement au contact de la pellicule ectoplasmique des cellules de l'hôte.

Fig. 44 a et b. — Sections transversales d'une feuille parasitée à un stade avancé de l'infestation. (Regaud, hématoxyline.)

Fig. 44 a. — Cellules de l'épiderme supérieur et du parenchyme palissadique au chondriome abondant et court, aux petits plastes rares et régressés et aux vacuoles contenant de fortes quantités de polyphénols. *rse:* réseau mycélien sous-épidermique formé par des articles longs qui alternent avec des articles courts et binucléés; chondriome court, *ch;* un hyphe à paroi très fine pénètre dans une cellule épidermique et parvient au contact de son cytoplasme (flèche). A gauche, ramification intercellulaire atteignant la cuticule, *ct* et sous laquelle se constitue un mycélium sub-cuticulaire à articles courts et binucléés. (× : 1700.)

Mais dans des stades plus avancés de l'infestation, dans des tissus fortement hypertrophiés et recloisonnés, parfois même très altérés, les hyphes du *Taphrina deformans* pénètrent souvent à à l'intérieur des cellules du *Prunus persica.* Après avoir cheminé dans la membrane, ces hyphes s'installent dans le cytoplasme (Pl. XV, fig. 63; fig. 43 a et b et 44 a et b, flèches et *hy*). Sur les figures 64 (Pl. XV) et 44 b, l'hyphe de pénétration, *hy*, intracellulaire, bordé d'une membrane, *m*, mince et hyaline, vient au contact du noyau, *N ;* son aspect rappelle celui de certains suçoirs d'Urédinées.

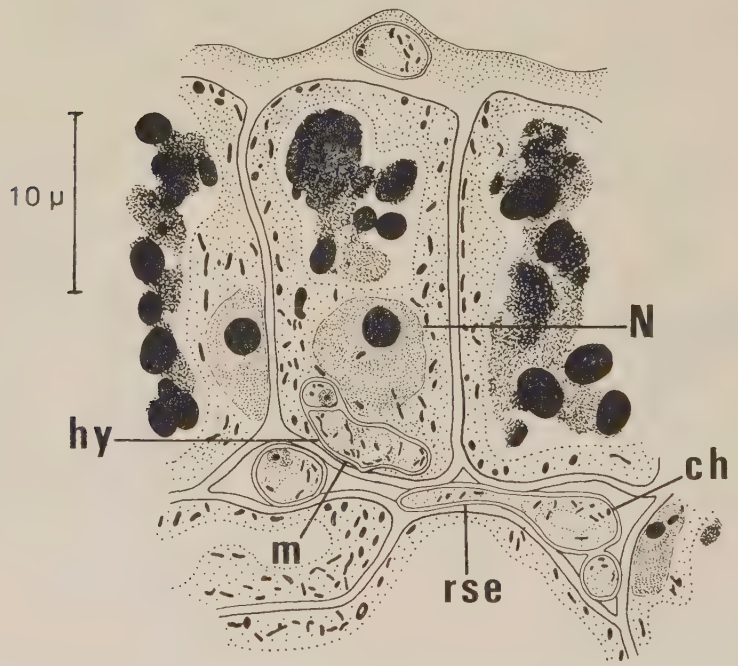


Fig. 44 b. — Épiderme supérieur de structure semblable à celui de la figure précédente. *rse :* réseau mycélien sous-épidermique à chondriome court, *ch. hy :* hyphe intracellulaire à membrane fine, *m*, situé au contact du noyau volumineux, *N*, de la cellule épidermique. (× : 2400.)

La présence d'hyphes intracellulaires dans des tissus très hypertrophiés montre que l'altération de la cellule-hôte peut provoquer l'apparition de caractères inhabituels chez le *Taphrina deformans.*

3. — *Mycélium fructifère*

a) Origine

A la surface des zones tuméfiées (feuilles ou rameaux), un réseau d'hyphes sous-épidermiques, formé par une alternance d'articles longs et courts, se constitue (fig. 44 a et b, *rse*). Ces hyphes envoient vers l'extérieur des ramifications minces qui en s'insinuant entre les cellules atteignent la cuticule (fig. 44 a, *ct*). A ce niveau, les articles mycéliens se dilatent puis continuent à se propager entre les couches de la membrane des cellules épidermiques et la cuticule. Ainsi naissent de véritables hyphes sub-cuticulaires dont la répartition varie considérablement d'une zone à l'autre. Si les ramifications des hyphes sous-épidermiques sont rares, des hyphes sub-cuticulaires isolés, réduits parfois à un seul article se forment; au contraire, lorsque les ramifications des hyphes sous-épidermiques sont denses et abondantes, un réseau sub-cuticulaire épais et continu, disposé quelquefois en plusieurs assises, se développe.

L'ensemble des hyphes sous-épidermiques et des hyphes sub-cuticulaires, reliés entre eux par les ramifications externes des hyphes sous-épidermiques, constitue le *mycélium fructifère* des auteurs [Dangeard (22), Pierce (71), Ikeno (45), Juel (46), Eftimiu (32), Martin (58)]. En effet, les hyphes sub-cuticulaires construisent l'hyménium où naissent les cellules *ascogènes*, puis les *asques*.

Les auteurs ont généralement décrit l'évolution et le devenir du mycélium fructifère sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire. Nous examinerons la forme, la structure et l'évolution de l'hyménium au niveau des feuilles mais aussi des tiges du *Prunus persica* infestées par le *Taphrina deformans*.

b) Développement du mycélium fructifère sur la feuille

1° *Limbe foliaire*

1) *Épiderme supérieur. — Mycélium sous-épidermique.* – Bien que le parasite pénètre le plus souvent à travers l'épiderme inférieur des jeunes feuilles en cours de développement, le mycélium se répand

bientôt dans tout le mésophylle. Il vient établir au niveau de l'épiderme supérieur un réseau sous-épidermique de structure cytologique semblable à celle des hyphes végétatifs. Les articles binucléés ont un cytoplasme basophile; des lipides et du glycogène y sont identifiables, le chondriome est abondant et court (voir fig. 44 a et b, *ch*); les vacuoles contiennent souvent des précipités métachromatiques.

Mycélium sub-cuticulaire. — Les hyphes sub-cuticulaires binucléés, nés des ramifications des hyphes sous-épidermiques, se répandent généralement dans toutes les directions (Pl. XV, fig. 65; fig. 44 a et 45 a); ils peuvent à certains niveaux, se croiser, se superposer et se disposer en plusieurs assises.

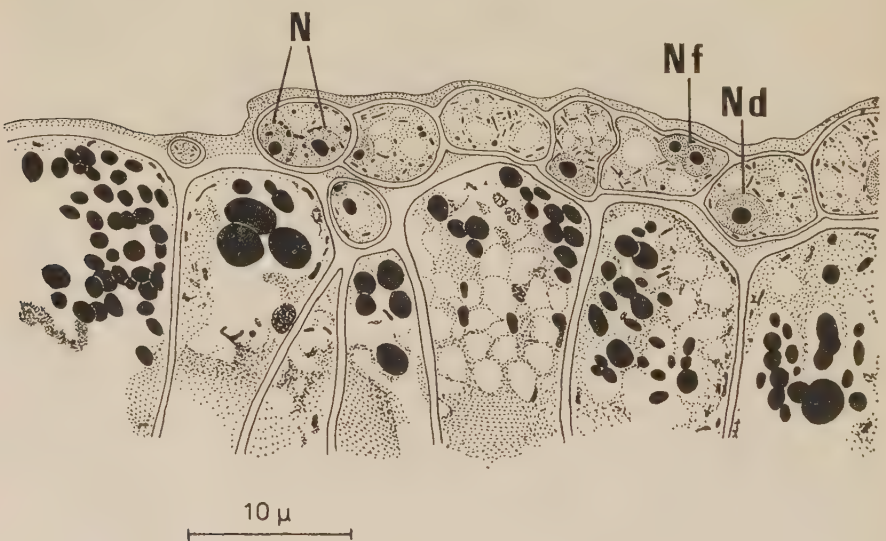


Fig. 45 a à c. — Stade avancé de l'infestation; sections transversales de feuilles parasitées montrant la structure du mycélium sub-cuticulaire.

Fig. 45 a. — Articles mycéliens au chondriome court et possédant deux noyaux, *N*, encore éloignés, ou très rapprochés et prêts à fusionner, *Nf*; *Nd*: noyau diploïde de plus forte taille après la caryogamie. (Regaud, hématoxyline; × : 2100.)

Sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire il se constitue habituellement un *hyménium dense et continu* qui s'étend parfois sur toute la zone foliaire parasitée. La membrane et les septums des hyphes sub-cuticulaires ne manifestent aucune affinité pour le rouge de

ruthénium, pour le rouge Congo et pour l'iode. Leur cytoplasme est très pyroninophile (Pl. XV, fig. 65); les chondriosomes sont courts (fig. 45 a).

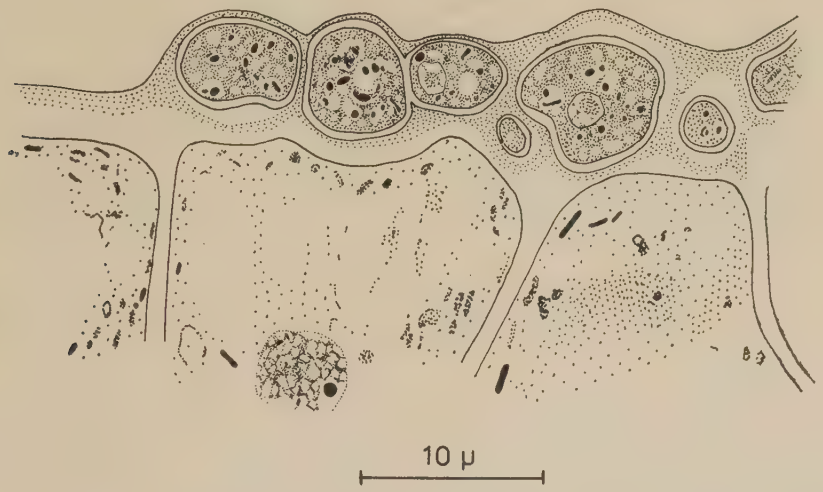


Fig. 45 b. — Corpuscules intravacuolaires métachromatiques et colorés en rouge-violet par le bleu polychrome (en noir); cytoplasme et noyaux colorés en bleu (pointillé). (Fixateur alcool-formol-acide acétique, coloration au bleu polychrome de Unna; × : 2400.)

Le fixateur alcool-formol-acide acétique précipite dans les vacuoles des formations métachromatiques (fig. 45 b) à vive affinité pour la pyronine (fig. 45 c).

Fig. 45 c. — Étude de la basophilie du mycélium subcuticulaire après coloration au vert de méthyle-pyronine. Pyroninophilie particulièrement accentuée des corpuscules intravacuolaires (noir). Cytoplasme très pyroninophile (pointillé). (Technique de Brachet; × : 3050.)

Du glycogène est toujours identifiable dans le cytoplasme (fig. 45 d, *gly*); les lipides y sont par contre peu abondants et commencent à s'accumuler dans les vacuoles (fig. 45 e, *lv*).

Ainsi, que le mycélium soit végétatif, sous-épidermique ou sub-cuticulaire, sa structure cytologique est toujours semblable.

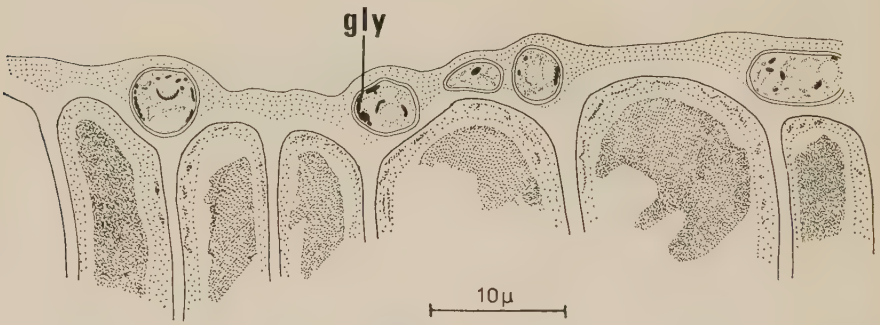


Fig. 45 d. — Caractérisation du glycogène, *gly*, coloré en rouge-acajou par l'iode (noir) dans les cellules du mycélium sub-cuticulaire. (Regaud, réactif iodo-ioduré; × : 1800.)

Mais les deux noyaux de chaque article mycélien primitivement situés côte à côte (fig. 45 a, *N*) fusionnent bientôt (fig. 45 a, *Nf*) : une cellule ascogène, au noyau diploïde, naît alors (fig. 45 a, *Nd* et fig. 45 f).

Fig. 45 e. — Caractérisation des lipides intravacuolaires, *lv*, par l'osmium (gris sombre ou noir). Chondriome coloré en rouge par la fuchsine (pointillé). (Meves, fuchsine d'Altmann; × : 2400.)

Évolution cytologique des cellules ascogènes. — Les articles à noyau désormais diploïde (fig. 46 a, *N*), grossissent et repoussent vers l'extérieur, en les déchirant, les couches de la cuticule qui les entourent (fig. 46 c et d, *cd*); leur teneur en A.R.N. augmente alors (Pl. XV, fig. 66) ainsi que celle en glycogène (fig. 46 b, *gly*). Corrélativement le chondriome s'allonge (fig. 46 a, *ch*).

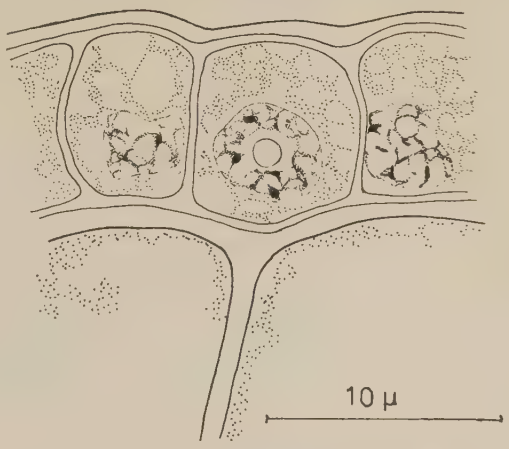


Fig. 45 f. — Structure du gros noyau diploïde issu de la caryogamie. Filaments chromatiques épais, très chromophiles (pointillé dense); on aperçoit quelques gros chromocentres (en noir). (Technique de Feulgen; × : 3050.)

Après fixation au mélange de Meves et coloration par la fuchsine d'Altmann, on remarque alors de gros globules intravacuolaires aux contours nettement définis, colorés en jaune-noir par l'osmiun (fig. 46 c, *gl*). Le soudan III, utilisé après fixation au mélange de Regaud mais sans coloration par l'hématoxyline, se fixe sur ces substances auxquelles il confère une teinte jaune-orangé caractéristique des lipides (fig. 46 d, *gl*). Dans des préparations fixées et colorées selon la technique de Brachet, d'autres substances intravacuolaires, coagulées par le mélange alcool-formol-acide acétique, manifestent encore une très vive affinité pour la pyronine (Pl. XVI, fig. 67). Cette affinité disparaît parfois partiellement après traitement par l'eau distillée à chaud (Pl. XVI, fig. 68 et 69); le test à la ribonucléase provoque par contre une totale disparition de la basophilie de ces précipités (Pl. XVI, fig. 70). Leur teneur en A.R.N. est donc élevée. Dans des coupes traitées par la technique de Feulgen ces composés intravacuolaires ne sont pas colorés par le réactif de Schiff (fig. 47 e) mais ils absorbent par contre le bleu polychrome de Unna qui vire légèrement au violet à leur niveau (fig. 46 f, *I*) selon la réaction typique de la métachromatine. Il semble donc que les vacuoles des cellules ascogènes s'enrichissent

en substances diverses à la fois lipidiques et métachromatiques.

Peu après les vacuoles riches en précipités, décrites au stade précédent, fusionnent en éléments de plus grande taille localisés

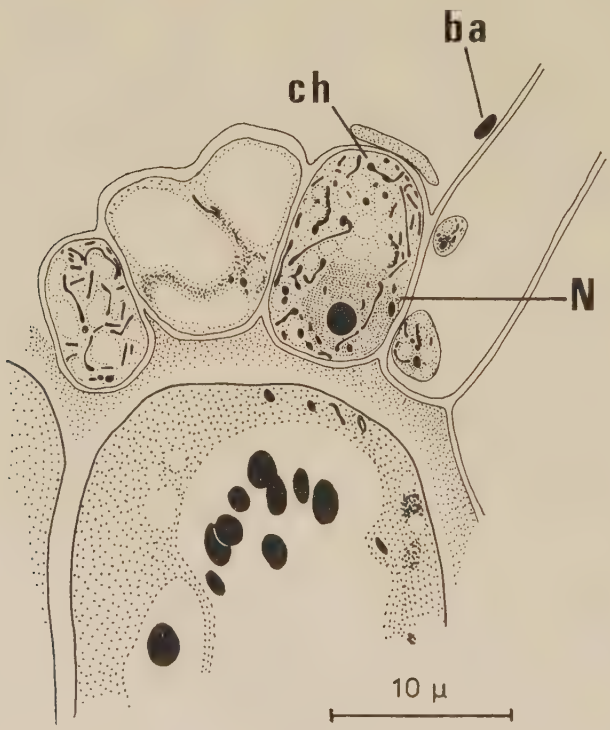


Fig. 46 a à g. — Évolution des cellules ascogènes après la caryogamie.

Fig. 46 a. — Élongation de la cellule ascogène à gros noyau diploïde, *N. ch :* chondriosomes allongés. Noter la présence de chaînettes de mitochondries. A gauche, une autre cellule, dont on ne voit pas le noyau. A droite, asque ouvert contenant encore deux spores; une bactérie, *ba*, est située à la surface externe de la membrane de l'asque. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

Fig. 46 b. — Augmentation de la quantité de glycogène, *gly* (noir), coloré en rouge-acajou par l'iode. Chondriome allongé, incolore (pointillé fin). (Regaud, réactif iodo-ioduré; × : 2400.)

Fig. 46 c. — Évolution des vacuoles à contenu lipidique, *gl*, caractérisé par son osmiophilie (noir ou gris sombre). En *1*, grosse vacuole, *Vzd*, située dans la zone distale de la cellule ascogène. Noyaux et chondriosomes colorés en rouge par la fuchsine (pointillé fin clair). Cuticule très osmiophile (noir ou pointillé sombre). *cd :* cuticule déchirée par la cellule ascogène qui s'allonge. (Meves, fuchsine d'Altmann; × : 2400.)

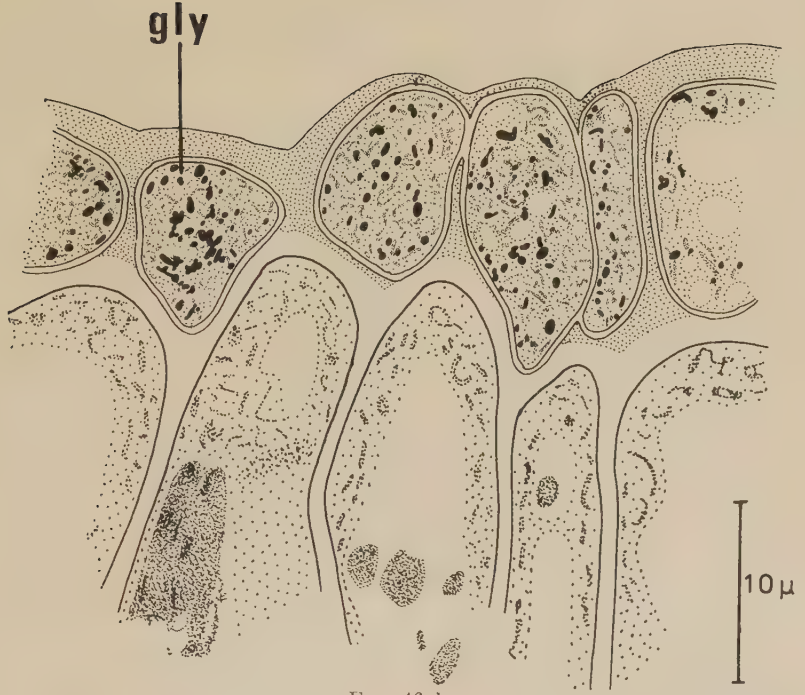


Fig. 46 b.

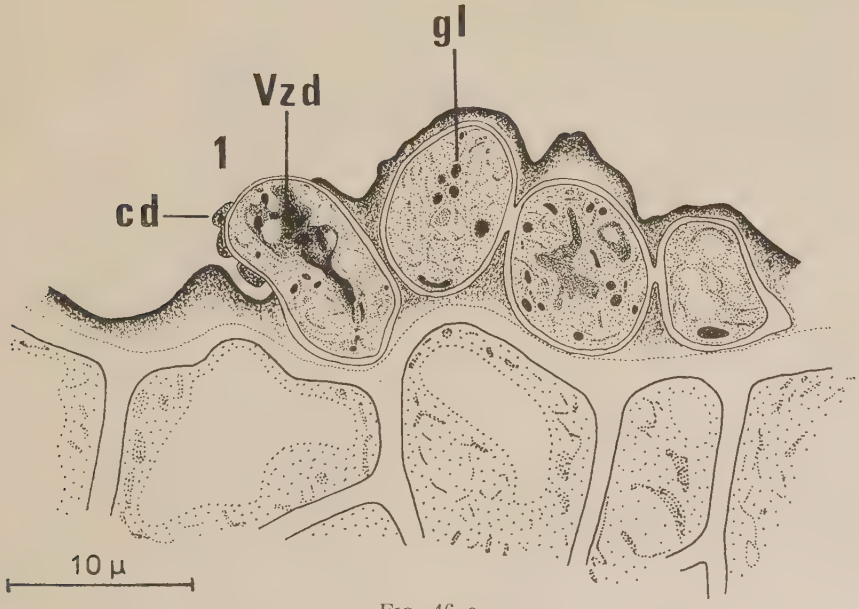


Fig. 46 c.

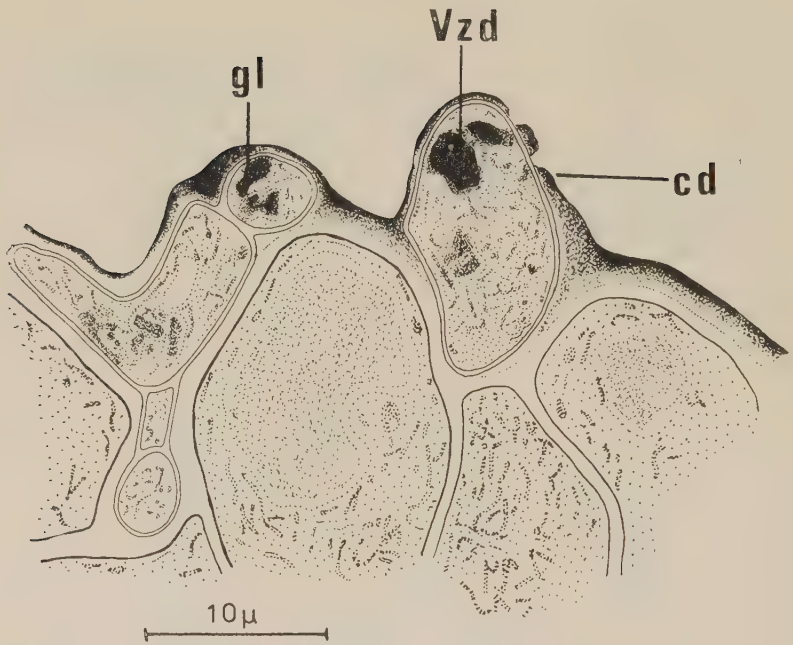


Fig. 46 d.

Fig. 46 d. — Évolution des vacuoles contenant des globules lipidiques, *gl*, vivement colorés en rouge-orangé (noir ou gris sombre) par le soudan III. *Vzd :* grosse vacuole à contenu lipidique issue de la fusion de vacuoles de petite taille et localisée dans la zone distale de la cellule ascogène. Chondriome incolore (pointillé fin). Cuticule irrégulièrement colorée (noir ou gris sombre). *cd :* cuticule déchirée par la cellule ascogène qui s'allonge. (Regaud, soudan III; × : 2400.)

Fig. 48 e.

Fig. 46 e. — Allongement du chondriome. Vacuoles à contenu sidérophile qui fusionnent en une grosse vacuole, *Vzd*, située dans la zone distale de la cellule ascogène. *N :* noyau diploïde de forte taille. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

dans la zone distale de la cellule (Pl. XVI, fig. 71, *Vzd ;* fig. 46 *c*, *1 ;* fig. 46 d, *Vzd ;* fig. 46 f, *2 ;* fig. 46 g, *Vzd*). Leur contenu, toujours dense et abondant, offre les mêmes réactions que celui des vacuoles

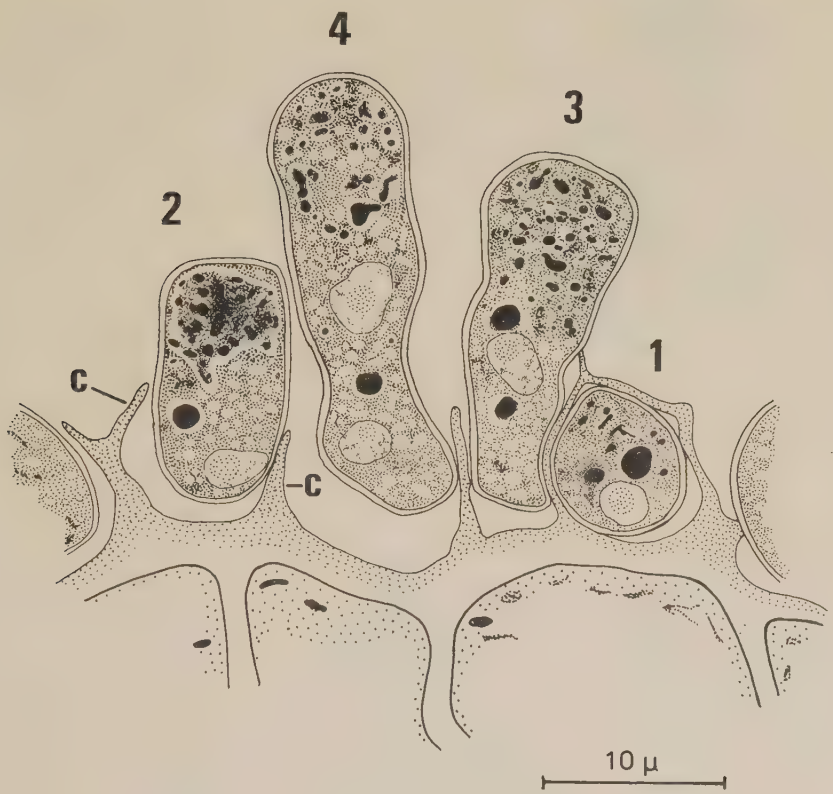


Fig. 46 f. — En *1*, la zone distale de la cellule ascogène montre de nombreuses petites vacuoles dans lesquelles des corpuscules provoquent le virage au rouge-violet du bleu polychrome (noir). En *2*, fusion des vacuoles précédentes en éléments plus volumineux offrant les mêmes réactions. En *3* et *4*, deux jeunes asques contenant plusieurs vacuoles métachromatiques dans leur zone distale. Le deuxième possède deux noyaux, celui de l'asque proprement dit et celui de la cellule basilaire non encore séparés par une cloison. Cytoplasme et noyaux en pointillé clair. *c :* cuticule déchirée. (Fixateur alcool-formol-acide acétique, bleu polychrome de Unna ; × : 2400.)

qui l'ont formé en fusionnant. A ce stade, le chondriome allongé est très abondant (fig. 46 e). Une forte quantité de glycogène (fig. 47 a, *1*, *gly*) s'accumule dans la zone apicale au cours de ces processus.

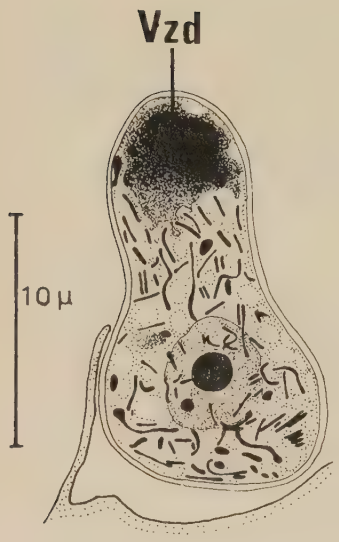


Fig. 46 g. — Détail à plus fort grossissement de la cellule ascogène de la planche XVI, figure 71. Gros noyau diploïde situé dans la zone proximale. Vacuole volumineuse, *Vzd*, à contenu sidérophile, située dans la zone distale. Longs chondriocontes filamenteux. (Regaud. hématoxyline; × : 3100.)

Fig. 47 a. — En *1*, globules de glycogène, *gly*, colorés en rouge-acajou par l'iode (noir). *c :* cuticule déchirée ; *Vzd :* vacuole de la zone distale non colorée. En *2*, asque contenant sept spores au cytoplasme dense, pourvu de globules de glycogène (noir). Noyaux et chondriosomes incolores (pointillé gris; les nucléoles, en gris, sont entourés d'une aire nucléaire non pointillée). (Regaud, réactif iodo-ioduré; × : 2400.)

Fig. 47 b. — Cellule ascogène en cours d'élongation. Membrane progressivement amincie depuis la base jusqu'au sommet. *v* : deux grosses vacuoles à contenu sidérophile dans la zone distale. Gros noyau diploïde encore situé dans la partie inférieure. Chondriome en cours d'élongation. Noter l'abondance des chaînettes mitochondriales. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

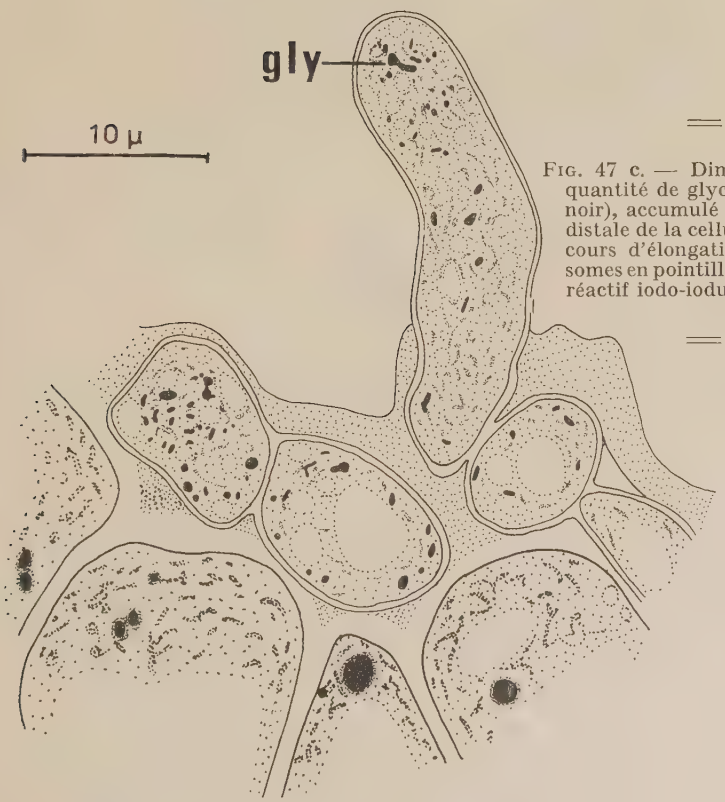


Fig. 47 c. — Diminution de la quantité de glycogène, *gly* (en noir), accumulé dans la partie distale de la cellule ascogène en cours d'élongation. Chondriosomes en pointillé fin. (Regaud, réactif iodo-ioduré; × : 2400.)

La membrane de la cellule ascogène en cours d'élongation s'étire et s'amincit parfois progressivement depuis la base jusqu'au sommet (fig. 47 b). La vacuole distale se fragmente ensuite (fig. 47 d) donnant lieu à de nombreuses vacuoles, de plus petite taille (Pl. XVI, fig. 67, jeune asque situé au milieu de la figure; fig. 48 b, *vm*) dont certaines perdent peu à peu leur contenu métachromatique. En même temps, le glycogène, d'abord très abondant, régresse puis disparaît (fig. 47 c, *gly*).

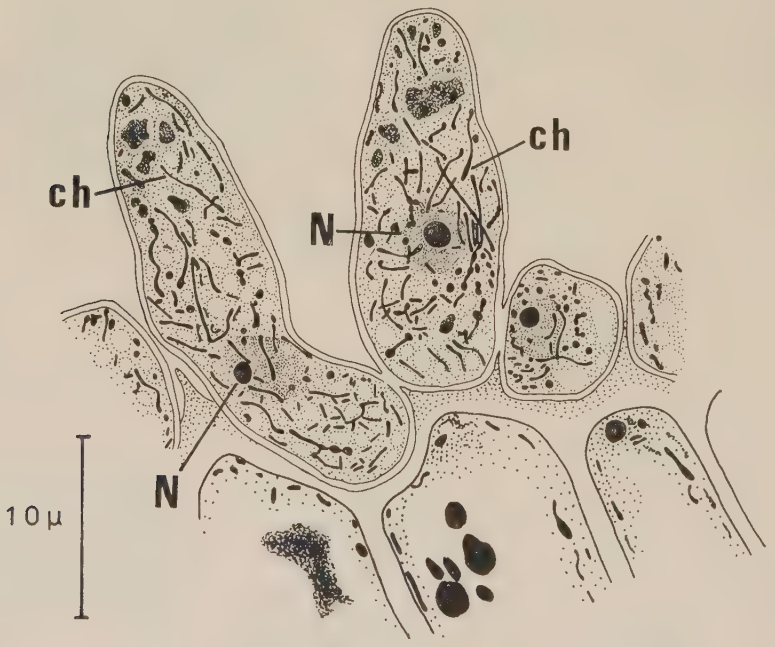


Fig. 47 d. — Allongement du chondriome dans les cellules ascogènes en cours d'élongation. *ch:* chondriocontes filamenteux. *N:* gros noyaux diploïdes qui se déplacent dans la zone médiane de la cellule. Fragmentation de la grosse vacuole à contenu sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

Au cours de la croissance en hauteur de la cellule ascogène, le chondriome évolue en éléments filamenteux (fig. 47 d, *ch*) de plus en plus longs et le noyau diploïde, *N*, vient se placer dans la zone médiane. Peu après il subit une division équationnelle au cours de laquelle huit chromosomes sont reconnaissables à la fin de l'anaphase

(fig. 47 e, *chr*) : quatre d'entre eux migrent bientôt à chaque pôle. Les deux noyaux issus de cette mitose se séparent par une constriction suivie de l'édification d'un septum (Pl. XVI, fig. 72

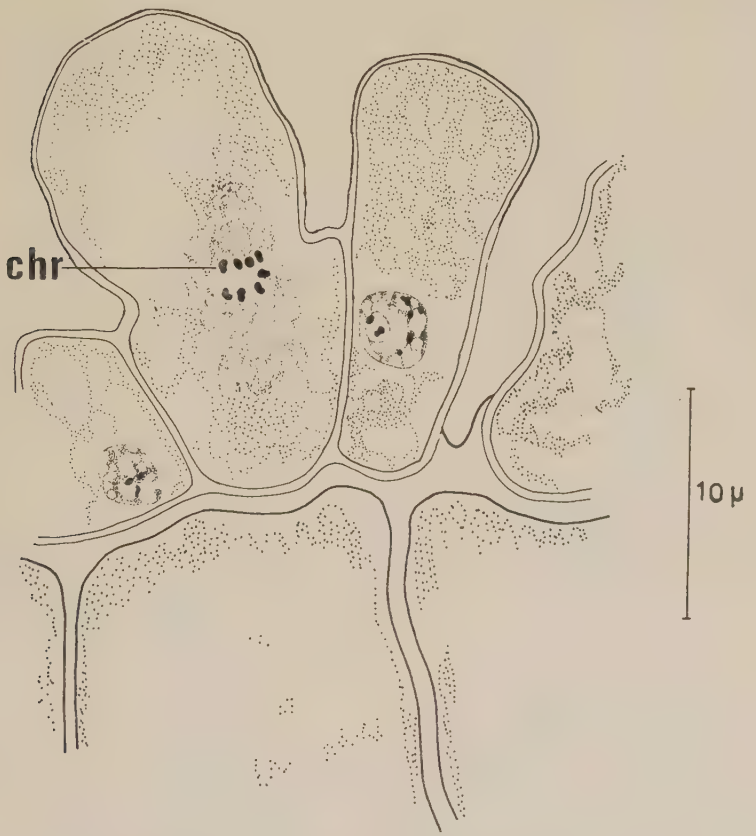


Fig. 47 e. — Cellule ascogène en cours d'élongation. Dans la cellule de gauche : première division du noyau diploïde; au cours de l'anaphase, quatre petits chromosomes globuleux, *chr* (noir), s'orientent vers chaque pôle du fuseau (pointillé fin); un épaississement annulaire de la membrane se dessine au niveau du plan équatorial du fuseau. (Helly, technique de Feulgen; × : 3100.)

et 73, *s*). Ainsi s'édifient la cellule basilaire (Pl. XVI, fig. 73, *cb*) et le futur asque (Pl. XVI, fig. 73, *as*); le noyau de l'asque subit aussitôt les deux divisions successives de la méiose. La figure 48 a montre la fin de la première mitose hétérotypique.

La cellule basilaire. — La sidérophilie de la cellule basilaire décroît rapidement (Pl. XVI, fig. 73, *cb*) ainsi que sa teneur en A.R.N. Les chondriosomes se raréfient (fig. 48 b, *ch*); de grosses vacuoles apparaissent (fig. 48 b, *V*) puis se réunissent en une seule formation qui repousse le cytoplasme contre la membrane (fig. 48 c, *V*); peu après, le noyau dégénère, perd sa colorabilité au réactif de Schiff (fig. 48 a), puis disparaît.

Mais la présence d'une cellule basilaire n'est pas constante. La constriction cytoplasmique qui accompagne la 1re division du noyau diploïde peut ne pas être suivie par l'édification d'une cloison à la télophase. Il se forme alors seulement une sorte de diaphragme ou épaississement annulaire qui sépare les deux cellules

Fig. 48 a à d — Asques en cours de développement sur l'épiderme supérieur de feuilles parasitées.

Fig. 48 a. — Jeune asque pourvu de cellule basilaire dont le noyau dégénéré n'est plus reconnaissable. Dans l'asque proprement dit, deux noyaux issus de la première division du noyau de l'asque, possèdent chacun deux chromosomes bivalents (les deux chromosomes situés au milieu de la figure apparaissent déjà subdivisés en deux chromatides). (Helly, technique de Feulgen; × : 3050.)

d'une manière incomplète (fig. 48 d, *ea ;* voir aussi Pl. XVII, fig. 74, *ea*). Certains asques, de forme parfaitement cylindrique (Pl. XVII, fig. 76), sont constitués d'une cellule unique. A leur base, nous n'avons pas remarqué la présence d'un noyau. La 1re division du noyau diploïde qui donne naissance au noyau de l'asque, d'une

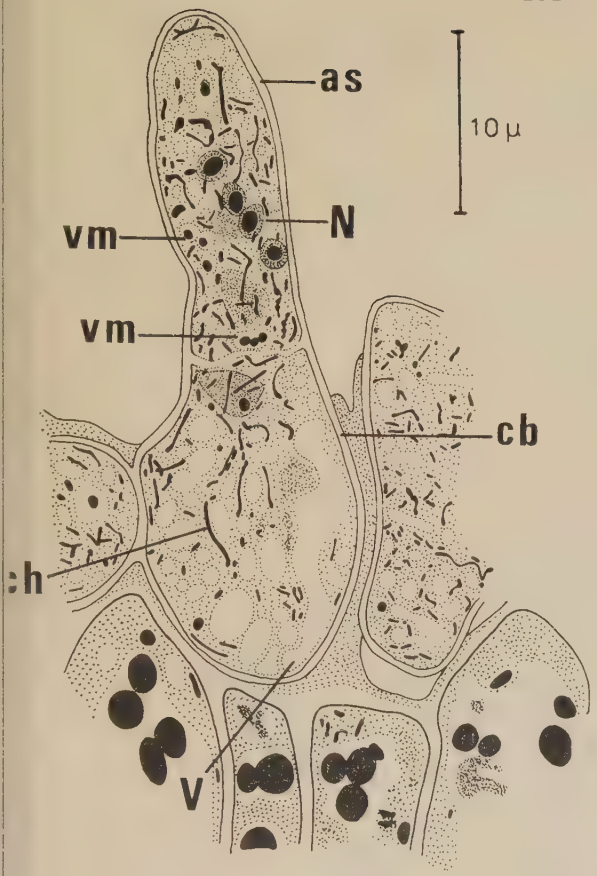
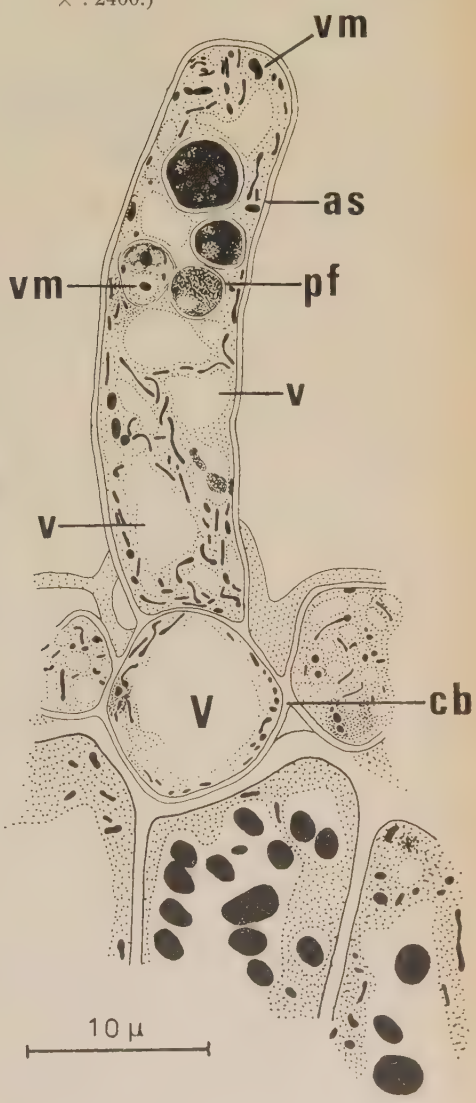


Fig. 48 b. — Jeune asque, *as*, pourvu de quatre noyaux, *N*, d'un chondriome un peu plus court et de plusieurs vacuoles métachromatiques, *vm*, issues de la fragmentation des grandes vacuoles distales observées précédemment. *cb* ; cellule basilaire contenant quelques chondriosomes allongés, *ch*, de grosses vacuoles. *V*, dépourvues de précipités et un seul noyau. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

Fig. 48 c. — Jeune asque, *as*, dans lequel quatre spores s'individualisent. Leur cytoplasme (*sporoplasme*) édifie extérieurement une paroi fine, *pf*. *vm* : vacuoles métachromatiques situées soit dans l'*épiplasme*, soit dans le *sporoplasme*. *v* : vacuoles de forte taille sans précipités. *cb* : cellule basilaire, contenant une grosse vacuole centrale, *V*, dépourvue de précipités. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)



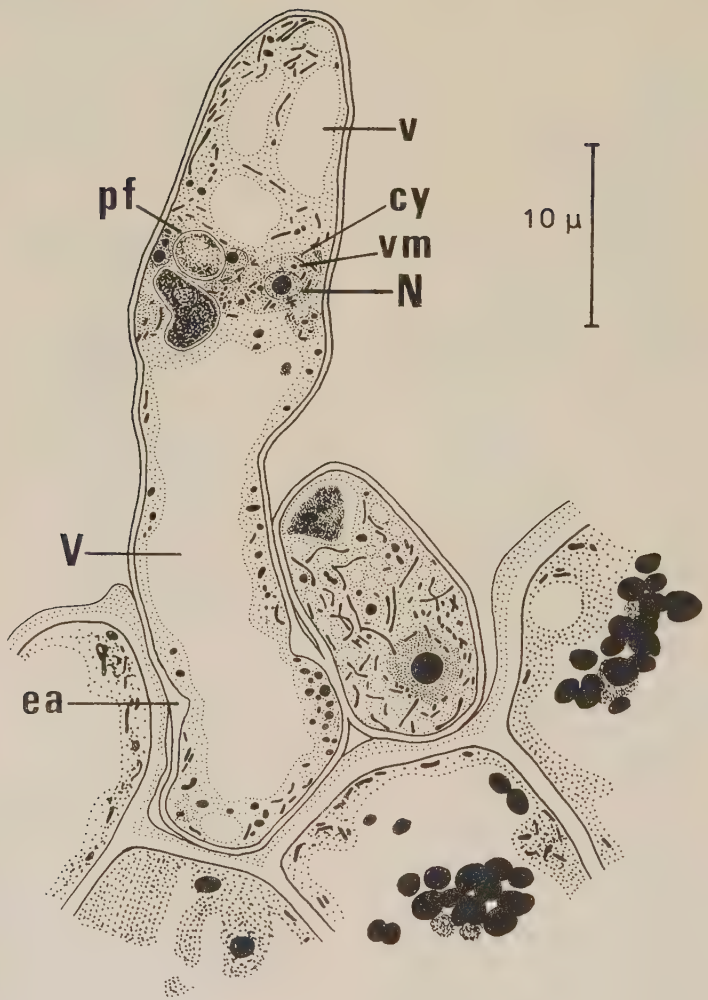


Fig. 48 d. — Jeune asque dépourvu de cellule basilaire. *ea :* épaississement annulaire de la membrane. *V :* grosse vacuole dépourvue de précipités située dans la partie inférieure de l'asque. Spores en formation dans la partie médiane. Chaque noyau, *N*, s'entoure d'un cytoplasme dense et basophile, *cy* (*sporoplasme*), pourvu d'un chondriome court et de petites vacuoles métachromatiques, *vm ;* une paroi fine, *pf*, s'édifie autour des spores. *v :* grosses vacuoles dépourvues de précipités situées dans la partie supérieure de l'asque. A droite, cellule ascogène en cours d'élongation: noyau diploïde volumineux, chondriome en cours d'élongation, grosse vacuole distale au contenu sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

part et à celui de la cellule basilaire d'autre part, n'a pas lieu. Le noyau diploïde de fusion se transfère au milieu de la cellule ascogène, déjà allongée en asque, sans subir de mitose préalable, puis la méiose se déclenche.

La cellule basilaire est parfois remplacée par une cellule d'origine différente. Lorsque l'article terminal d'un hyphe sub-cuticulaire évolue en asque, celui qui est situé immédiatement en dessous de lui peut prendre la position d'une cellule basilaire (Pl. XVII, fig. 75). Cette fausse cellule basilaire se reconnaît facilement à son cytoplasme demeuré dense.

L'asque en formation. — Dès leur individualisation, les quatre noyaux issus de la méiose (fig. 48 b, *N*) migrent vers la zone médiane de l'asque. Le chondriome, d'abord filamenteux, se fragmente en éléments un peu plus courts; on remarque encore quelques petites vacuoles métachromatiques (fig. 48 b, *vm*); cependant de larges vacuoles dépourvues de précipités s'individualisent bientôt aux deux extrémités de l'asque (fig. 48 c, *V* et fig. 48 d, *V* et *v*).

Un cytoplasme spécialement dense et pyroninophile, riche en chondriosomes et pourvu de petites vacuoles métachromatiques restantes (fig. 48 c et d, et fig. 49, *vm*), entoure bientôt les nouveaux noyaux; ce cytoplasme, plasme sporogène ou *sporoplasme*, édifie une paroi fine sur ses bords (fig. 48 c et d et fig. 49, *pf*). Les spores nouvellement organisées sont séparées par des aires cytoplasmiques moins denses et moins basophiles pauvres en chondriosomes et constituant le plasme nourricier ou *épiplasme* (Pl. XVII, fig. 76; fig. 49, 2, *epi*).

Les vacuoles dépourvues de précipités ont fusionné en une seule très grande qui occupe la partie proximale de l'asque et s'étend de plus en plus vers sa zone supérieure. Les huit ascospores ne s'édifient pas simultanément. Les mitoses qui suivent la méiose sont rarement synchrones. Dans un même asque en cours d'évolution on voit souvent, simultanément, des noyaux quiescents, des noyaux en division et des ascospores en cours d'édification (fig. 48 d, fig. 49, 1 à 3 et fig. 50). Cette superposition de phases différentes explique la présence d'asques renfermant un nombre inhabituel d'ascospores.

Les ascospores germent souvent à l'intérieur de l'asque, dès

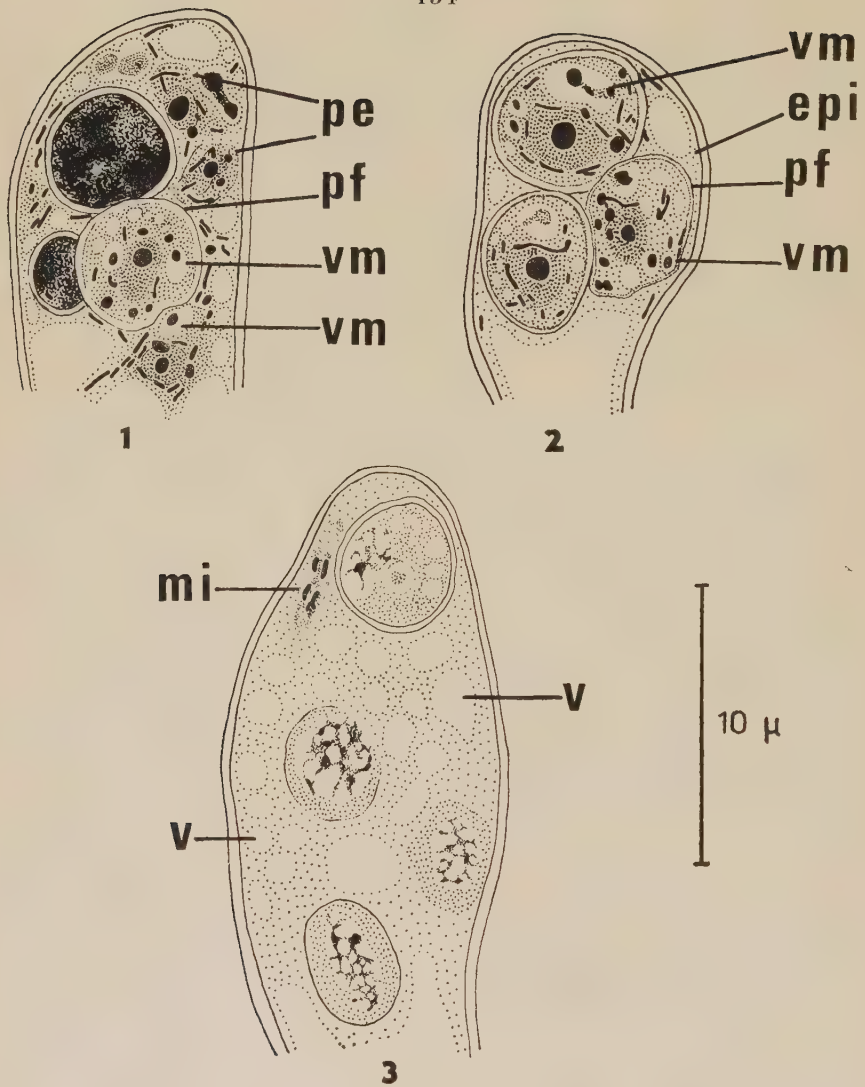


Fig. 49. — Détails cytologiques de la sporogenèse, observés à fort grossissement dans trois extrémités d'asques. En 1, chaque noyau s'entoure d'un cytoplasme dense et sidérophile (*sporoplasme*) contenant un chondriome court, de petites vacuoles métachromatiques, *vm* et s'entoure ensuite d'une fine pellicule ectoplasmique, *pe;* ultérieurement voir (1 et 2) le *sporoplasme* édifie une paroi fine, *pf*, sur ses bords et devient de plus en plus dense et sidérophile (voir en 1, les deux spores situées à gauche). En 2, *epi; épiplasme.* Les autres légendes comme en 1. (Regaud, hématoxyline.)

En 3, au bas de la figure, trois noyaux s'entourent progressivement de cytoplasme bordé d'une fine pellicule; au haut, une spore, déjà entourée de membrane, se situe à côté d'un noyau en division, *mi;* durant l'anaphase deux chromosomes migrent vers chaque pôle du fuseau. *v:* vacuoles à contenu incolore. (Helly, technique de Feulgen; × : 3700.)

leur formation même. Elles produisent à l'un ou aux deux pôles, par bourgeonnement, des conidies unicellulaires ovoïdes ou allongées (Pl. XVII, fig. 77 et 78; fig. 51). Les conidies issues de ce bourgeon-

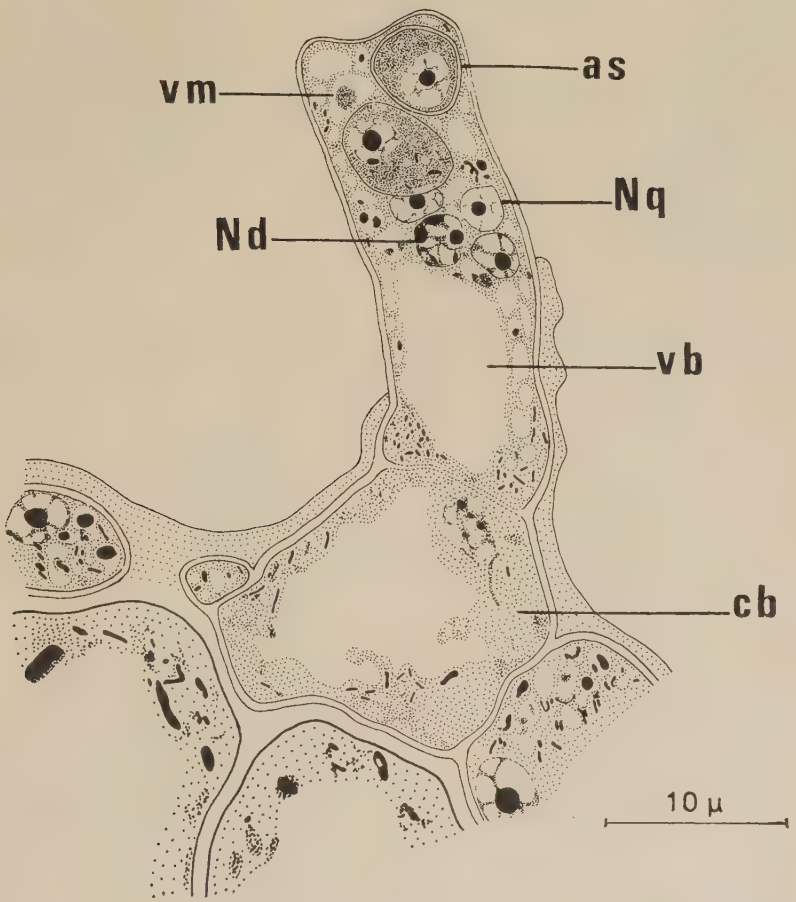


Fig. 50. — Jeune asque contenant deux ascospores, *as* et quatre noyaux dont trois à l'état quiescent, *Nq* et un en cours de division, *Nd* (prophase). *vb :* vacuole basilaire dépourvue de précipités. *vm :* vacuole métachromatique. *cb :* cellule basilaire avec une grosse vacuole centrale. (Nawaschin, hématoxyline; × : 2400.)

nement, s'accroissent bientôt et prennent le même aspect que celui des ascospores (Pl. XVII, fig. 77 et 78, *co*). Elles se multiplient à leur tour à l'intérieur de l'asque dont la membrane commence

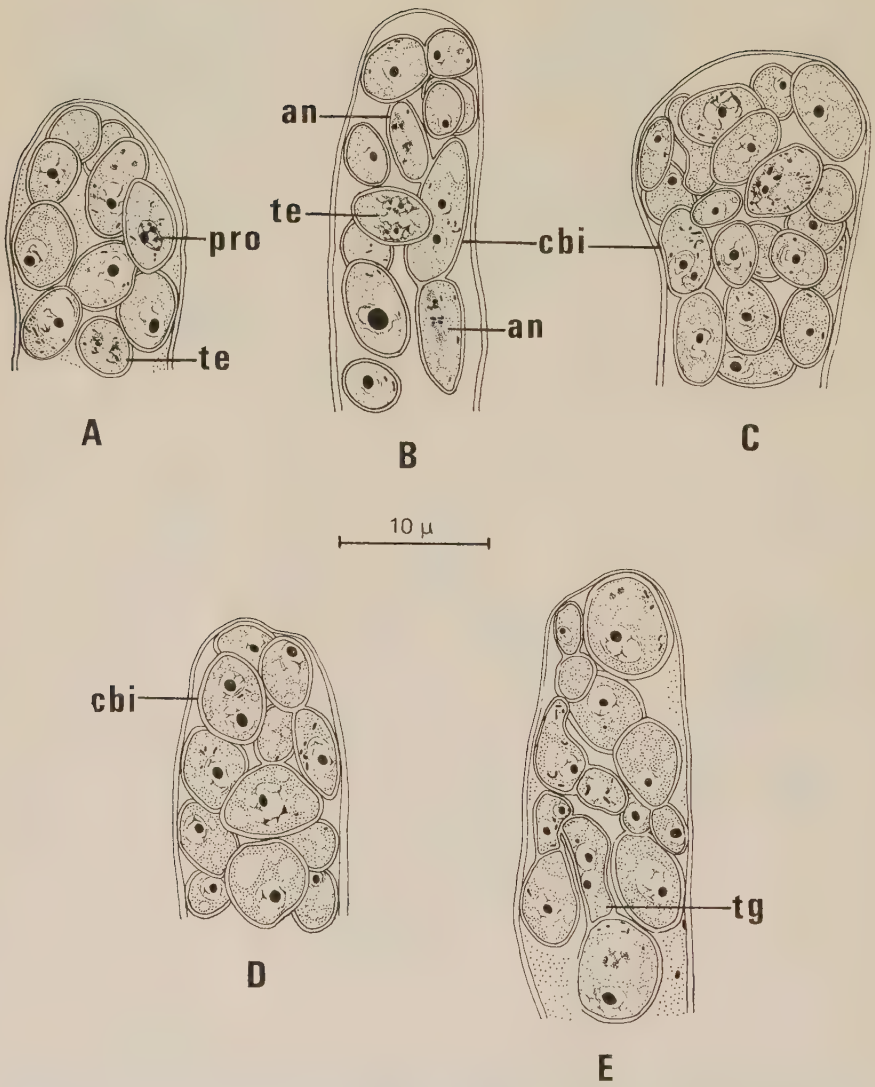


Fig. 51. — Extrémités d'asques contenant de nombreuses ascospores et conidies. En A et B : à côté de cellules unicléées on note des cellules au noyau en division; *pro :* prophase; *an :* anaphase; *te :* télophase. En B, C et D : *cbi,* conidies binucléées. En E : *tg,* tubes germinatifs binucléés. En A et E on note encore de l'*épiplasme.* En B, C et D, l'*épiplasme* a été complètement résorbé. (Nawaschin, hématoxyline; × : 2000.)

à se tendre. Le nombre de spores et de conidies contenues dans l'asque mûr peut être de vingt à trente (Pl. XVII, fig. 78; fig. 51).

Après la formation des ascospores et des conidies issues de leur bourgeonnement le cytoplasme résiduel se résorbe (Pl. XVII, fig. 78; fig. 51).

A l'intérieur de l'asque, les conidies produisent parfois de courts tubes germinatifs qui se séparent par une cloison de la conidie-mère (fig. 51 E, *tg*). Spores et conidies sont généralement uninucléées (fig. 48 d, 49, 50 et 51) mais nous avons observé quelques éléments binucléés (Pl. XVIII, fig. 81, *sbi*), notamment parmi les formes allongées (fig. 51, *cbi* et *tg*). Leur formation peut être *a priori* assurée par deux processus :

1° le noyau d'une spore, ou celui d'une conidie, se divise en deux noyaux fils qui demeurent dans la même cellule sans qu'une cloison les sépare;

2° deux ascospores ou deux conidies, respectivement de signe + et —, copulent et donnent une cellule binucléée.

Les observations que nous avons effectuées sont en faveur de la 1re hypothèse, comme le prouvent les mitoses subies par le noyau des conidies à l'intérieur de l'asque (fig. 51 A et B, *pro*, *an*, *te*).

Ouverture des asques. — Au sommet de l'asque, la membrane se déchire bientôt; les ascospores et les conidies sont éjectées à l'extérieur isolément ou en petits groupes, parfois reliées entre elles par des résidus d'*épiplasme;* elles ne sortent donc pas en un seul paquet comme l'avaient affirmé les anciens auteurs. On trouve souvent des asques déjà ouverts qui renferment encore des ascospores et des conidies (Pl. XVIII, fig. 80; fig. 46 a).

Il est difficile d'admettre que la membrane de l'asque possède une zone apicale où la déchirure est déjà préformée, car la forme des ouvertures est loin d'être constante. Dans la plupart des cas, l'asque s'ouvre près de son extrémité, là où sa membrane s'amincit au maximum. La déchirure est alors une fente droite divisant la membrane en deux valves qui s'écartent (fig. 52 A) ou bien une fente circulaire qui découpe un opercule soulevé par les spores et par les conidies qui sortent à l'extérieur (fig. 52 B, *op*). Mais quelquefois

l'asque s'ouvre par une fente longitudinale, sur toute sa longueur (fig. 52 C, *fl*) ou bien dans sa zone médiane, en une déchirure transversale ou oblique (fig. 52 D); dans ce dernier cas tout le sommet de l'asque se détache de la base et il est emporté avec une partie des spores.

Sur la membrane des asques mûrs, nous avons noté très souvent de nombreuses bactéries, allongées (Pl. XVIII, fig. 79 et 80, *b*; fig. 46 a, *ba*) habituellement rares sur des asques immatures. Ces bactéries vraisemblablement attirées par certains composés provenant de l'hydrolyse de la membrane des asques mûrs, pourraient favoriser la rupture de cette membrane déjà tendue, tout en la décomposant.

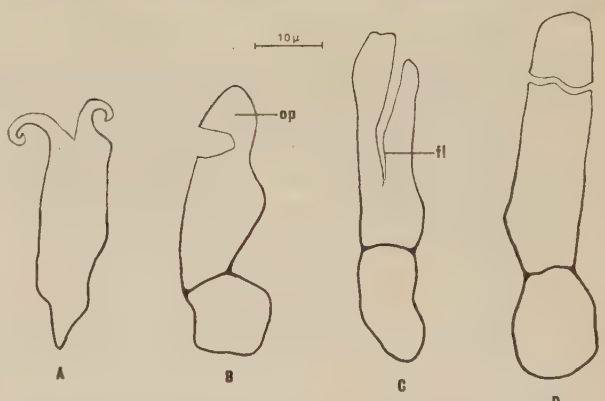


Fig. 52. — Formes de déhiscence des asques mûrs. A : déchirure apicale en deux valves. B : déchirure en opercule, *op*. C : déchirure en fente longitudinale, *fl*. D : déchirure transversale; sommet de l'asque complètement sectionné. (Nawaschin, hématoxyline; × : 900.)

2) *Épiderme inférieur*. — Dans les zones inférieures du limbe foliaire très tuméfié, les hyphes du *Taphrina deformans* sont plus rares que dans les zones supérieures. Ils sont issus de l'hyphe de pénétration qui traverse l'épiderme inférieur des jeunes feuilles en cours de développement et ils se propagent entre les cellules épidermiques et celles de la première assise du parenchyme aérifère transformé en un tissu néoplasique. Ces hyphes sous-épidermiques, de même aspect et de même structure que ceux qui se forment sous l'épiderme supérieur, constituent un réseau discontinu (Pl. XVIII, fig. 82, flèches; fig. 53, *hy*) qui envoie entre les cellules épidermiques des ramifications minces et sinueuses atteignant bientôt la cuticule; à ce niveau un hyménium discontinu se développe (Pl. XVIII, fig. 82, *hy*; fig. 53) et produit des cellules ascogènes qui évoluent en asques comme sur l'épiderme supérieur (Pl. XIX, fig. 83 a, b et c).

Fig. 53. — Section transversale d'une feuille parasitée. Cellules épidermiques au cytoplasme dense et légèrement contracté en corps sidérophiles ou étoilés. *hy :* hyphes sous-épidermiques, au chondriome court; dans un article on voit deux noyaux. Une ramification atteint la cuticule où elle développe un mycélium subcuticulaire, discontinu, aux articles binucléés. (Regaud, hématoxyline; × : 1900.)

Dans des feuilles très infestées, au niveau de grosses tuméfactions, le parasite fructifie donc normalement, de manière identique, sur les deux épidermes. Nos observations microscopiques confirment ici les résultats des examens macroscopiques effectués par Mix (63) sur des feuilles cloquées.

Souvent, cependant, l'évolution des cellules ascogènes ne

s'achève pas normalement, comme sur l'épiderme supérieur. Bien que disposés en un hyménium continu, les articles des hyphes sub-cuticulaires, pour la plupart, arrêtent leur développement avant ou peu après la fusion des deux noyaux. Quelques articles seulement, se comportent comme cellules ascogènes et évoluent en asques isolés.

Fig. 54 a. — Section transversale d'une feuille parasitée. Cellules sub-cuticulaires, développées sur l'épiderme inférieur. (Regaud, hématoxyline; × : 2400.)

D'autre part, en dehors des grosses tuméfactions, les hyphes sub-cuticulaires sont, le plus souvent, isolés ou associés en petits groupes et l'hyménium est généralement discontinu. Quelques cellules de cet hyménium peuvent évoluer en asques dont le développement s'arrête avant ou après la caryogamie.

Après la caryogamie, une cellule peut se développer plus que ses voisines, sans toutefois achever son évolution en asque. Son cytoplasme dense, sidérophile et très riche en A.R.N., entoure un seul noyau, pourvu d'un petit nucléole (fig. 54 a).

Parfois cette cellule s'allonge en forme de papille à son extrémité (fig. 54 b, *pa*). Ce bourgeon s'agrandit; il prend l'aspect d'une petite conidie (fig. 54 c, *b*). Il se sépare complètement de l'hyphe sub-cuticulaire et devient libre à la surface de la plante-hôte (Pl. XIX, fig. 84, *co*).

Fig. 54 b. — Section transversale d'une feuille parasitée. Mycélium sub-cuticulaire discontinu, à un stade plus avancé et développé sur l'épiderme inférieur. Hyphes binucléés, au chondriome court; certains s'allongent en papille, *pa*, puis déchirent la cuticule. (Regaud, hématoxyline; × : 1650.)

Les bourgeons ainsi produits sont diploïdes comme les cellules ascogènes d'où ils dérivent. Leur aspect sur la plante-hôte est cependant identique à celui des conidies haploïdes, issues du bourgeonnement des ascospores.

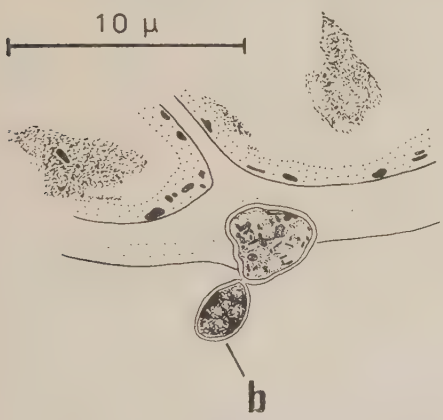


Fig. 54 c. — Cellule sub-cuticulaire uninucléée, développée sur l'épiderme inférieur, ayant produit un bourgeon, *b*, au cytoplasme dense et sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 3100.)

2° *Pétiole*

Sur les pétioles infestés, le parasite produit un hyménium sub-cuticulaire continu au niveau des tuméfactions (Pl. XIX, fig. 85). Lorsque le pétiole est tuméfié sur toute sa surface, l'hyménium le recouvre donc uniformément. A certains endroits, comme sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire, les articles sub-cuticulaires évoluent en asques (Pl. XIX, fig. 86, *as*) qui dégénèrent souvent avant leur complète maturation.

c) Développement du mycélium fructifère sur la tige

Dès l'entrée du 1er hyphe parasitaire dans la jeune tige en cours de développement, le champignon produit un mycélium sous-épidermique (fig. 5 et 6, *my*); ce mycélium se propage autour du point de pénétration entre les cellules épidermiques et celles du collenchyme

Fig. 55 a. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. *rse:* réseau d'hyphes sous-épidermiques qui envoient des ramifications minces et sinueuses vers la cuticule où elles développent un mycélium sub-cuticulaire. Au haut: deux hyphes sub-cuticulaires grossissent et déchirent la cuticule, *ct.* (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

peu à peu hypertrophiées et recloisonnées. A certains endroits, généralement sur les grosses boursouflures, le réseau sous-épidermique devient presque continu (Pl. XIX fig. 87, *hy*). Un même article est parfois formé d'une partie intercellulaire mince et allongée et de zones dilatées au niveau des méats (Pl. XIX, fig. 87 et Pl. XX, fig. 89, flèches).

Les hyphes sous-épidermiques ont un aspect cytologique identique à ceux développés dans les feuilles (fig. 55 a).

Des ramifications minces et sinueuses peuvent se former vers l'extérieur et s'insinuer entre les cellules épidermiques; elles édifient bientôt, sous la cuticule, un réseau plus ou moins continu (Pl. XX, fig. 88 et 89).

Le comportement des articles sub-cuticulaires est très varié. Certains articles sont de véritables cellules ascogènes mais les asques

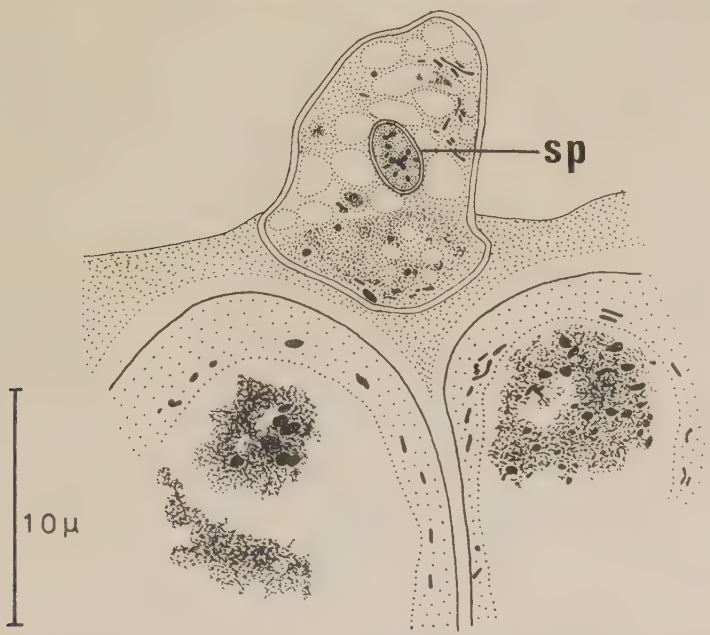


Fig. 55 b. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. Asque peu développé, à une seule ascospore, *sp*. Cytoplasme très vacuolisé. (Regaud, hématoxyline; × : 3100.)

édifiés sur les rameaux sont moins allongés que ceux situés sur les feuilles. De forme ovale et dépourvus de cellules basilaires (Pl. XX, fig. 90 et 91, *as*) ils renferment seulement quatre à six ascospores. Les ascospores ainsi édifiées peuvent parfois se multiplier à l'intérieur de l'asque et produire un grand nombre de petites conidies (Pl. XX, fig. 93).

De nombreux asques dégénèrent et se flétrissent avant d'achever leur développement (Pl. XX, fig. 92, *as*); leur membrane est

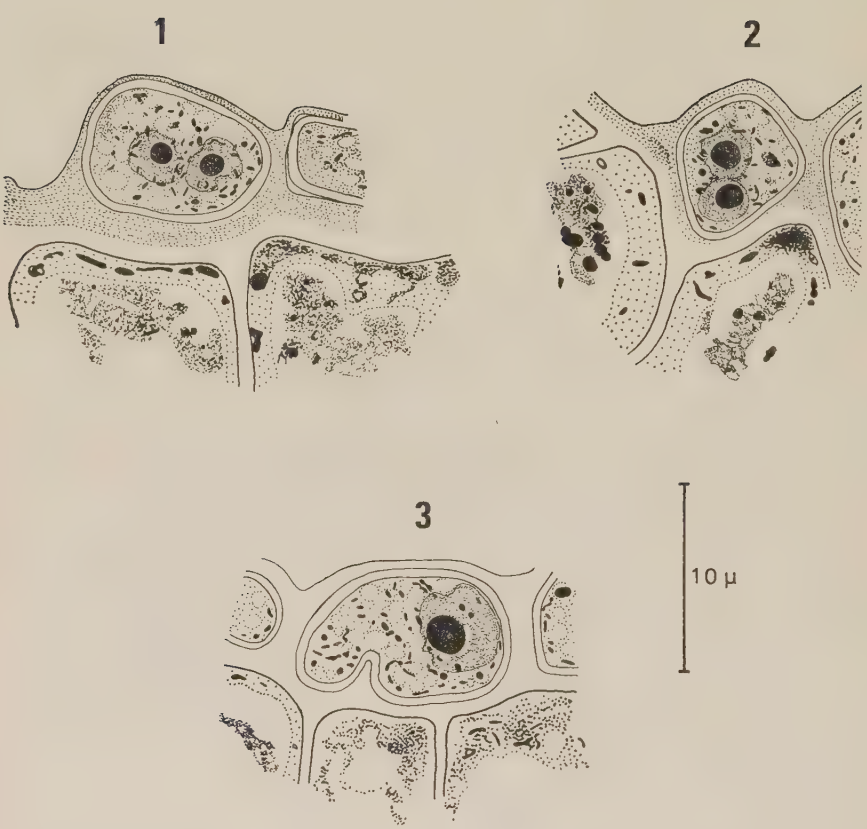


Fig. 56 a. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. Caryogamie dans les hyphes sub-cuticulaires. En 1, les deux noyaux sont encore séparés par du cytoplasme contenant plusieurs chondriosomes courts. En 2, les noyaux parviennent au contact l'un de l'autre tandis que leur nucléole s'accroît. En 3, fusion nucléaire et formation d'un grand noyau diploïde pourvu d'un gros nucléole. (Regaud, hématoxyline; ×[illegible]: 2500.)

alors repliée à plusieurs endroits. Nous avons aussi remarqué des éléments à allure d'asque, très peu développés et contenant une seule spore (Pl. XX, fig. 93, *ca ;* fig. 55 b, *sp*). Cette spore unique peut être diploïde; mais le noyau de fusion, diploïde, de la cellule ascogène peut aussi avoir subi la méiose et avoir donné naissance à quatre noyaux fils dont trois ont dégénéré : la spore issue de ces processus est alors haploïde.

Ces deux hypothèses nécessiteraient une confirmation expérimentale, mais la rareté des cas observés nous a interdit de nous prononcer avec certitude sur l'origine de cette spore unique. Souvent, après son élongation en un pseudo-asque, la cellule ascogène dégénère d'ailleurs sans produire de spores.

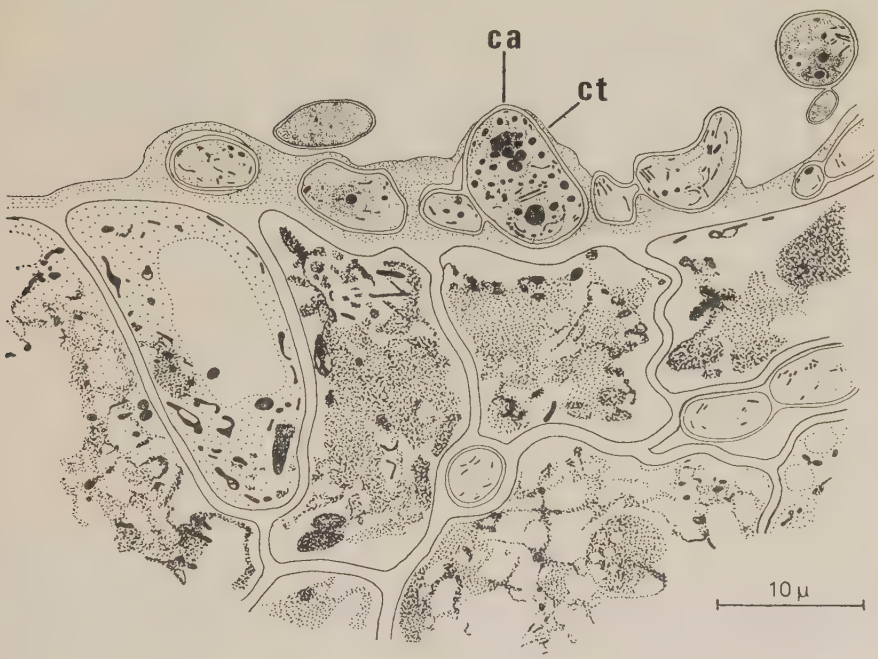


Fig. 56 b. — Cellule ascogène, *ca*, en cours d'élongation. Noyau diploïde volumineux situé dans la partie proximale. Vacuoles métachromatiques fusionnant dans la zone distale. *ct :* cuticule déchirée. A gauche, conidie isolée. A droite, conidie binucléée en train de bourgeonner. (Regaud, hématoxyline; × : 1950.)

Mais les cellules ascogènes modifient parfois leur évolution et ne construisent ni d'asques, ni de pseudo-asques. Nous avons pu observer des processus de caryogamie (fig. 56 a) aussitôt suivis par une élongation de la cellule ascogène (Pl. XX, fig. 94) qui perce la cuticule (fig. 56 b, *ct*) et bourgeonne à son extrémité (Pl. XX, fig. 95, *b ;* fig. 57, *b*) un seul élément, petit, sphérique ou ovale très sidérophile.

La forte densité du cytoplasme ne permet pas d'observer le noyau des bourgeons. Après leur détachement, les bourgeons diploïdes

grandissent (Pl XX, fig. 96, *b*) et peuvent à leur tour produire par bourgeonnement de nouvelles conidies diploïdes (fig. 58, *cb*).

Souvent les cellules ascogènes, diploïdes et au cytoplasme sidérophile (Pl. XX, fig. 96, *ca*), percent la cuticule (Pl. XX, fig. 97), sortent de leur loge et évoluent dans leur ensemble en une conidie susceptible de bourgeonner à son tour (Pl. XXI, fig. 98). Dans ce

Fig. 57. — Cellule ascogène située sur l'épiderme d'un rameau tuméfié. Noyau volumineux diploïde. Dans le bourgeon, *b*, produit à son extrémité, on aperçoit un seul noyau et trois petites vacuoles métachromatiques. (Regaud, hématoxyline; × : 3100.)

cas la cellule ascogène est souvent recouverte de fragments de cuticule (Pl. XXI, fig. 98, *ct*). Mais le plus souvent, à la surface des tumeurs corticales de la tige, l'hyménium dégénère avant que ses cellules puissent fructifier.

Tous ces processus qui diffèrent de l'évolution typique en asques contenant au moins huit ascospores, doivent être considérés comme des cas aberrants ci-dessous résumés :

A) *Formation d'asques anormaux ou abortifs :*

— asque de taille réduite dépourvu de cellule basilaire, contenant moins de huit ascospores;

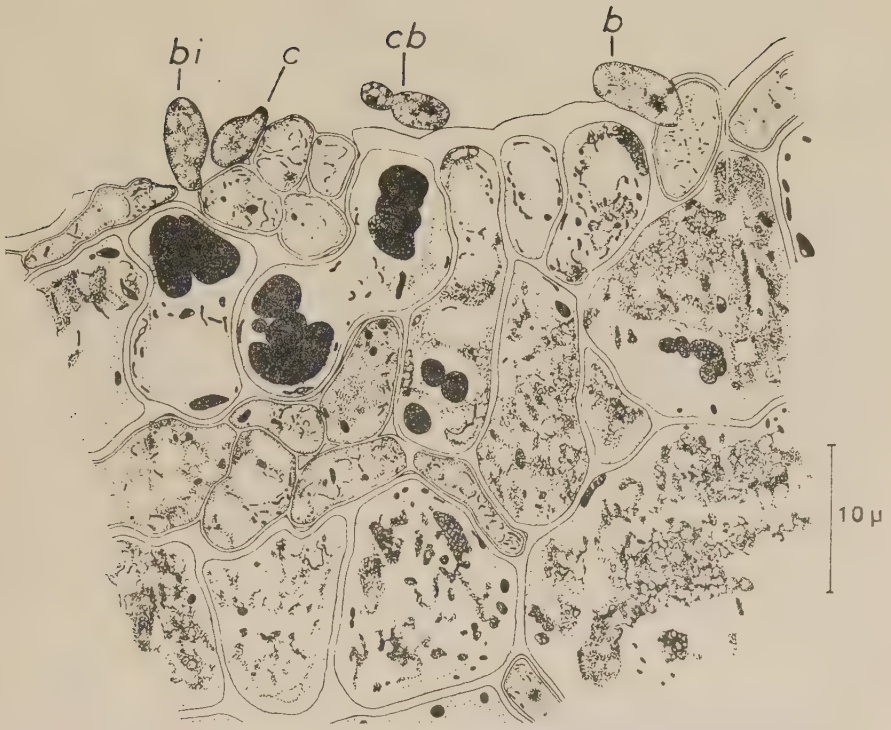


Fig. 58. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. Bourgeonnement des hyphes sub-cuticulaires. *b :* bourgeon en voie d'édification. *bi :* bourgeon encore relié à la cellule-mère par un mince pédicelle. *c :* conidie indépendante. *cb :* conidie bourgeonnante. (Regaud, hématoxyline; × : 1950.)

— léger allongement de la cellule ascogène en un pseudo-asque contenant une seule spore;

— dégénérescence de la cellule ascogène après son élongation.

B) *Modification du devenir de la cellule ascogène :*

— élongation de la cellule ascogène et émission d'un bourgeon qui perce la cuticule et se multiplie à son tour par bourgeonnement;

— transformation de la cellule ascogène en une conidie libre après déchirement de la cuticule.

C) *Dégénérescence et mort de l'hyménium avant ou après la caryogamie.*

4. — *Mycélium hibernant*

a) Définition

Nous avons appelé « mycélium hibernant », selon la nomenclature adoptée par les anciens auteurs, le mycélium végétatif du *Taphrina deformans* qui, répandu dans les organes persistants du *Prunus persica*, pourrait y demeurer d'une année à l'autre.

Les feuilles parasitées, ainsi que la plupart des rameaux infestés, sont tués par la maladie et comme nous l'avons vu, se détachent de l'arbre et tombent durant l'été ou l'automne. Le mycélium du *Taphrina deformans* meurt alors en même temps que les tissus de la plante-hôte.

D'autres rameaux parasités, moins fortement hypertrophiés, demeurent vivants, ainsi que leurs bourgeons axillaires, pour une période plus longue. Nous avons donc examiné le devenir du mycélium végétatif à l'intérieur de ces organes, dans des coupes fixées par la technique de Regaud et colorées à l'hématoxyline.

b) L'Evolution des tumeurs anciennes au cours de l'hiver et du prinptemps qui suivent l'infestation

Dans de nombreuses tumeurs les tissus hypertrophiés dégénèrent durant l'automne et l'hiver, sans entraîner la mort du rameau. Nous avons suivi, à leur niveau, le devenir des hyphes du parasite. Ces derniers forment, dans les méats des tissus dégénérescents, des filaments contractés, denses et sidérophiles (fig. 29 et fig. 33, *hm*) incapables de se répandre jusqu'aux tissus sains sous-jacents.

Lorsque la partie supérieure d'une tige, fortement tuméfiée et déjà desséchée, est détachée en hiver par le vent ou par les pluies, dans la zone d'abscission, qui établit une transition avec la partie saine du rameau, quelques hyphes subsistent encore dans le parenchyme cortical (fig. 59 a et b, *hy*) et dans la moelle. Un examen minutieux prouve que certains de leurs articles (fig. 59 b, *hy*) ont déjà par endroits un cytoplasme condensé en une masse dense, homogène et sidérophile, ce qui indique un début de dégénérescence

Fig. 59 a et b. — Coupes longitudinales d'un rameau prélevé pendant l'hiver et dont la partie supérieure tuméfiée et desséchée s'est détachée de la base. Hyphes observés dans la zone d'abscission, au milieu d'un parenchyme cortical très altéré. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Fig. 59 a. — Hyphe, *hy*, de forte taille dans lequel on voit encore des chondriosomes, des vacuoles métachromatiques et un noyau bien conservé. Quelques rares figures de coagulation cytoplasmique, d'aspect globuleux, apparaissent.

précédant la mort. Au dessous de la zone d'abscission, les hyphes du *Taphrina deformans* se raréfient et sont aussi dégénérescents. Ils n'atteignent pas les tissus sous-jacents de la tige. *Donc, dans tous les cas examinés jusqu'ici, le champignon ne survit pas d'une année à l'autre.*

Mais dans les petites tumeurs isolées, dont les tissus restent vivants au cours de l'hiver, les hyphes du *Taphrina deformans* ont souvent une structure bien conservée. Les figures 15 a et b de la Planche IV, présentent un rameau d'hiver, prélevé au mois de janvier. Un entre-nœud situé à la base du rameau (Pl. IV, fig. 15 a,

flèches du bas; fig. 15 b), porte une série de petites tumeurs corticales. Dans certaines de ces petites tumeurs, nous avons remarqué des hyphes sous-épidermiques d'aspect identique à ceux qui vivent au même endroit aux mois de mai et de juin; leurs articles, limités par une membrane fine et incolore, de 0,25 à 0,50 μ d'épaisseur,

Fig. 59 b. — Hyphe, *hy*, au cytoplasme partiellement coagulé en corps sidérophiles ou étoilés. Des vacuoles métachromatiques et quelques chondriosomes se distinguent encore.

montrent un cytoplasme clair (fig. 35 a). Le chondriome, abondant, est surtout formé d'éléments allongés; les vacuoles nombreuses, sont généralement dépourvues de précipités. Dans des sections favorables on voit à l'intérieur de chaque article deux noyaux, *N*, de petite taille.

Mais à côté d'articles vivants, d'autres, moins nombreux, appartenant aux mêmes hyphes sous-épidermiques, sont déjà contractés en des amas denses et sidérophiles (fig. 35 b). Pendant l'hiver, *des phénomènes de dégénérescence cellulaire se produisent donc, dans les hyphes sous-épidermiques qui hivernent dans les petites*

tumeurs corticales de la tige, bien que la plupart des articles de ces hyphes soient encore vivants.

Dans les assises corticales hypertrophiées la plupart des articles sont par contre dégénérés et leur contenu est coagulé en amas denses et sidérophiles (fig. 34, *hyd*). Cependant on rencontre aussi quelques articles vivants, pourvus d'un cytoplasme vacuolisé et d'un chondriome abondant (fig. 34, *hyv*). Ces observations prouvent

Fig. 60. — Section longitudinale pratiquée dans un rameau récolté au mois de mars et représenté dans la planche IV, figure 17. Petites tumeurs vivantes. Cellules épidermiques et collenchymateuses à vacuoles très riches en polyphénols, à chondriome abondant et court et à cytoplasme partiellement coagulé. *hm* : hyphe sous-épidermique mort à contenu uniformément dense et sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

que dans l'écorce des petites tumeurs vivantes, les hyphes hibernants du *Taphrina deformans* sont moins aptes à survivre que ceux situés dans l'assise sous-épidermique.

Afin de suivre le devenir du « mycélium hibernant », nous avons examiné des coupes pratiquées dans des tumeurs anciennes ayant survécu durant l'hiver et récoltées au mois de mars suivant. A cette époque les cellules épidermiques et celles du collenchyme ont dégé-

néré, ainsi que les hyphes sous-épidermiques (fig. 60, *hm*). *Le mycélium sous-épidermique ne survit donc pas d'une année à l'autre.*

Dans les tissus tuméfiés, plus profonds, les hyphes du *Taphrina*

Fig. 61. — Section longitudinale pratiquée au niveau des tumeurs corticales vivantes d'un rameau ancien prélevé au mois de juin et représenté dans la planche XXI, figure 100 a et b. Cellules du parenchyme cortical à chondriome court, à gros plastes amylifères et à vacuoles riches en polyphénols. *hm:* hyphes morts, à contenu uniformément dense et sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

deformans qui, en hiver, étaient déjà pour la plupart contractés, ont complété leur destruction et comme les hyphes sous-épidermiques, sont transformés en filaments denses et sidérophiles (fig. 36, *hm*). *Ainsi entre le 15 janvier et le 15 mars, les hyphes du* Taphrina deformans *situés dans les petites tumeurs corticales et d'abord vivants, dégénèrent et meurent.*

Vers la fin du mois de mai, ou vers le début de juin, après la reprise de la végétation, nous avons à nouveau recherché de petites tumeurs anciennes, sur les rameaux de l'année précédente, afin de voir si elles manifestent une croissance nouvelle. Ces tumeurs sont toujours très rares et difficilement décelables à cause de leur petite taille et de leur couleur semblable à celle des parties saines du rameau. Les figures 99 a et b et 100 a et b de la Planche XXI montrent deux rameaux formés durant le printemps de 1959, mais récoltés l'année suivante, le 3 juin 1960. Les tumeurs anciennes, *ta*, sont situées à la base des rameaux. Un examen attentif montre que ces tumeurs n'ont subi aucun accroissement dans l'année en cours, c'est-à-dire depuis la reprise printanière de la végétation; en effet si une prolifération nouvelle avait eu lieu dans l'écorce, on aurait dû noter sur le bord ou à la surface des anciennes tumeurs, de petites tuméfactions récentes. Si des tumeurs nouvelles plus profondes et médullaires s'étaient développées, elles auraient repoussé vers l'extérieur, par leur prolifération, les tissus anciens tuméfiés et auraient provoqué l'étirement et la déchirure de l'ancien épiderme. Aucun de ces phénomènes n'a été remarqué.

Si des tumeurs anciennes peuvent parfois demeurer vivantes au cours de l'hiver qui suit l'infestation, jusqu'au printemps de l'année nouvelle, les hyphes du *Taphrina deformans* présents à leur niveau (fig. 61, *hm*) ont déjà depuis longtemps dégénéré.

c) Le devenir des bourgeons axillaires nés au contact des tumeurs

Au niveau des tumeurs corticales, des bourgeons axillaires se forment souvent à la fin de l'été et n'évoluent qu'au printemps suivant. Nous avons donc examiné ces bourgeons dans lesquels le mycélium pourrait éventuellement hiverner.

Les figures 12, 13, 15 b, 16 et 17 de la Planche IV montrent l'aspect de bourgeons axillaires végétatifs, *br*, nés au contact de rameaux tuméfiés, récoltés au mois de janvier (fig. 12, 13 et 15 a et b), ou au mois de mars de l'année suivante (fig. 16 et 17). Nous

avons ainsi examiné au cours des saisons, suivant l'infestation, tous les bourgeons végétatifs portés par ces rameaux.

En octobre aussi bien qu'en janvier (Pl. IV, fig. 12, 13 et 15 a

Fig. 62. — Section longitudinale d'un bourgeon végétatif axillaire prélevé au mois d'octobre. Cellules de la moelle pourvues d'un chondriome abondant et court et de polyphénols intravacuolaires. *hm :* hyphes morts. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

et b), le champignon est présent à la base des bourgeons (fig. 62 et 63). Il est situé soit dans la moelle seulement (fig. 64), soit dans l'écorce, les écailles et la moelle (fig. 65). Nous avons remarqué que les hyphes, présents dans la moelle, sont en continuité avec ceux des rayons médullaires de l'ancienne tige. Les hyphes (fig. 62, *hm* et fig. 63) sont très sidérophiles.

Au mois de mars (Pl. IV, fig. 16 et 17, *br*), les écailles sont tombées et les bourgeons commencent à s'allonger,mais le champignon, toujours situé à leur base, ne s'est pas étendu; ses hyphes sont

morts (Pl. XXII, fig. 101, *hm*). Ces observations expliquent que de jeunes rameaux sains puissent se développer au niveau de zones tuméfiées (Pl. XXI, fig. 100 a, *br*, et fig. 100 b).

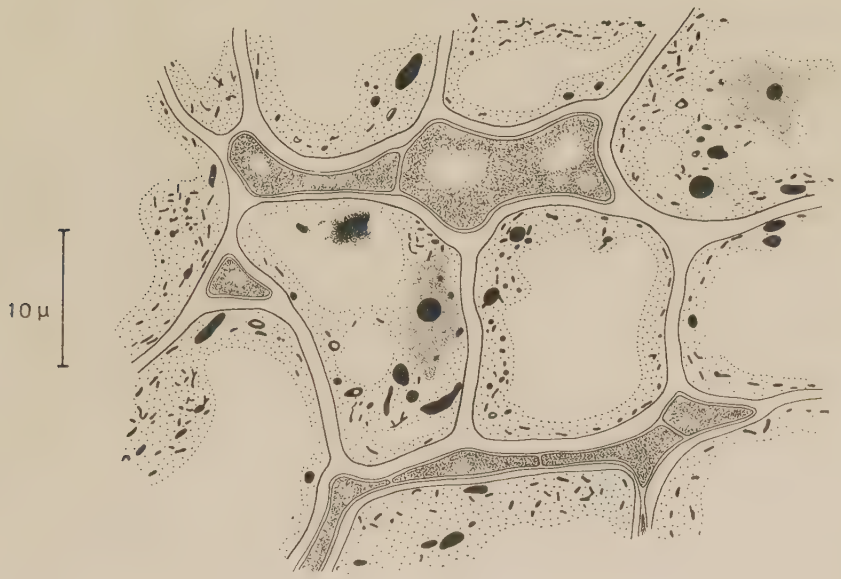


Fig. 63. — Section longitudinale d'un bourgeon végétatif axillaire prélevé durant l'hiver (mois de janvier) et représenté dans la planche IV, figure 15 b, *br*. Cellules de la moelle pourvues d'un chondriome abondant et court et de petits plastes. Noter les hyphes dégénérés, au contenu uniformément sidérophile, dépourvu de structure. (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

Nous avons de plus récolté, au début du mois de juin, deux rameaux de l'année précédente dont les bourgeons situés sur les tumeurs anciennes ont donné deux jeunes pousses malades (Pl. V, fig. 18, *br* et Pl. XXII, fig. 102, 103 a et b). L'ancien rameau de la Planche V, figure 18, porte une longue boursouflure en bande linéaire (Pl. XXII, fig. 102, flèches); celui de la Planche XXII, figure 103 a, possède une série de petites tumeurs (Pl. XXII, fig. 103 b, flèches). On peut donc supposer que le mycélium du *Taphrina deformans* s'est répandu dans les jeunes bourgeons à partir des zones basales tumorisées. Si la propagation du mycélium s'est faite au cours de l'année précédente, le mycélium a hiverné

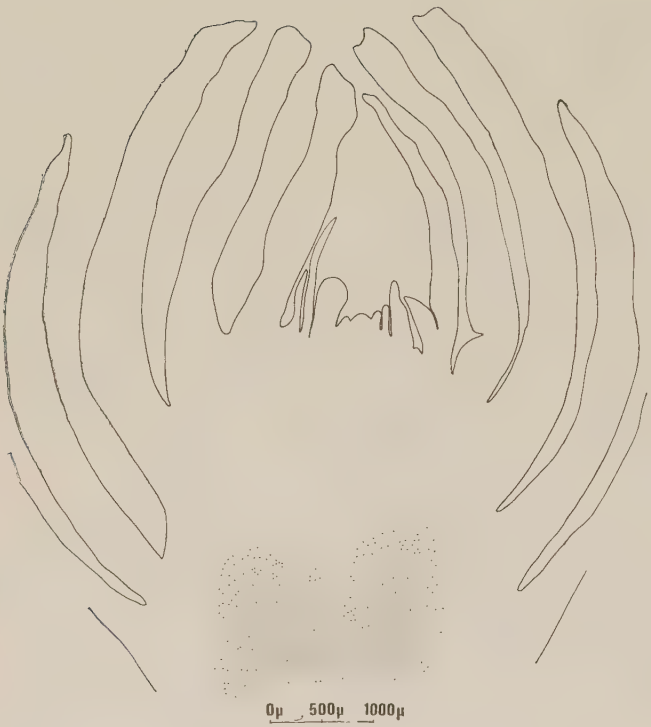


Fig. 64. — Schéma illustrant la localisation des hyphes du parasite dans la moelle d'un bourgeon axillaire végétatif prélevé durant l'hiver. En pointillé la zone envahie par les hyphes. (× : 13,5.)

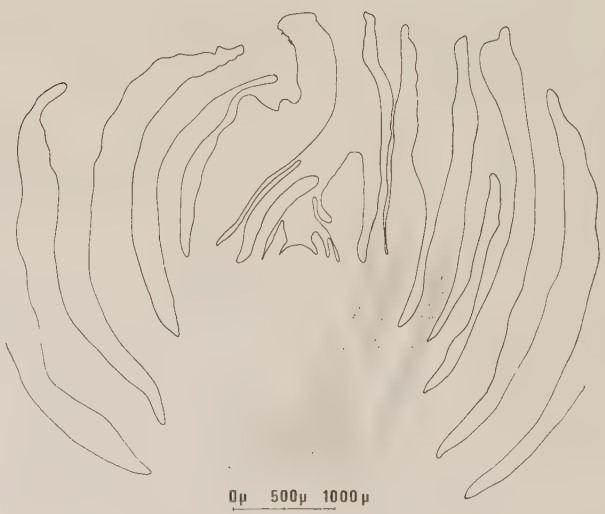


Fig. 65. — Schéma illustrant la localisation des hyphes du parasite dans la moelle et dans certaines écailles d'un bourgeon axillaire végétatif prélevé durant l'hiver. En pointillé les zones envahies par les hyphes. (× : 13,5.)

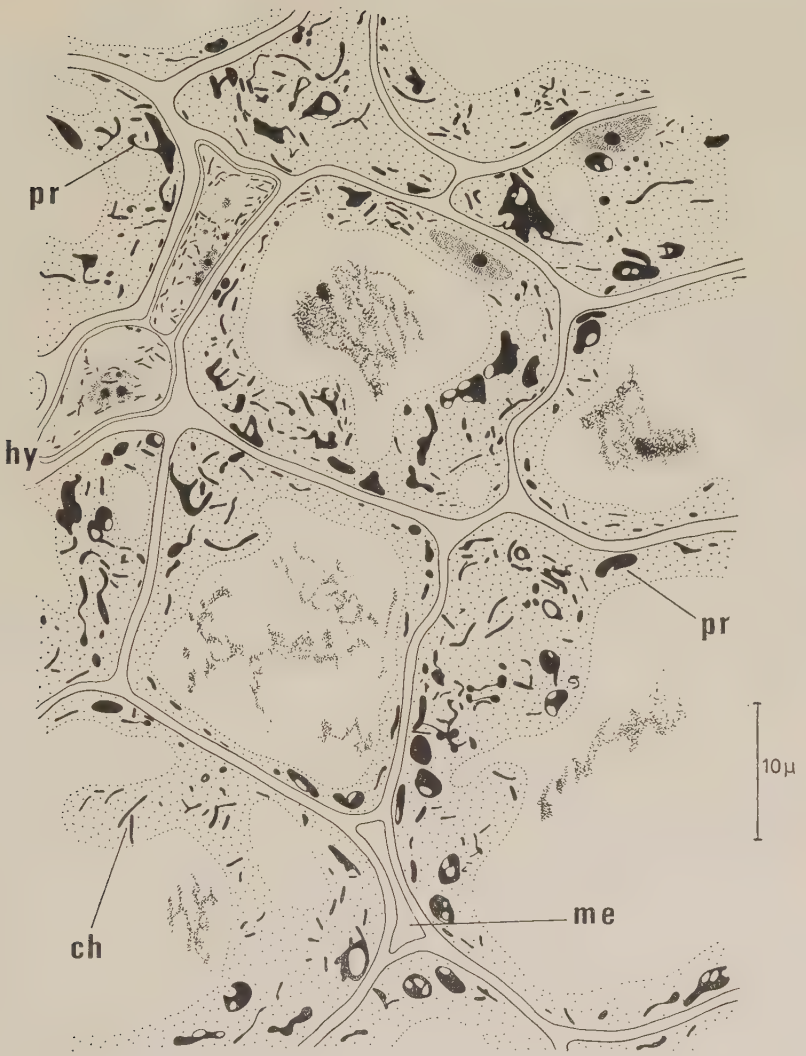


Fig. 66. — Section longitudinale d'un jeune rameau tuméfié récolté au mois de juin et développé au contact des régions tuméfiées d'un rameau de l'année précédente (voir planche V, fig. 18 et planche XXII, fig. 102). Parenchyme cortical hypertrophié. Réduction des méats, *me;* régression des plastes, *pr,* qui perdent leurs vésicules amylifères puis s'allongent; dépôt de précipités polyphénoliques dans les vacuoles; allongement du chondriome; *ch:* chondriosomes allongés. Au haut et à gauche, un hyphe intercellulaire, *hy.* (Regaud, hématoxyline; × : 1800.)

dans le nouveau bourgeon; au contraire, si le mycélium ne s'est répandu qu'au printemps de l'année en cours, il a hiverné dans la tumeur ancienne. Or, la figure 61 montre que si le parenchyme des tumeurs anciennes est vivant, les hyphes du parasite sont tous, sans exception, contractés et coagulés (fig. 61, *hm*). A la base de la jeune tige axillaire, le parenchyme cortical ne contient cependant aucun hyphe du *Taphrina deformans*.

On retrouve par contre des hyphes du parasite à quelques millimètres de la base de la nouvelle tige, au niveau des jeunes tumeurs de l'année en cours, dans un parenchyme cortical hypertrophié (fig. 66) dont les cellules subissent les anomalies structurales caractéristiques des tissus infestés. *Ce mycélium parasite n'est pas en continuité avec celui de l'année précédente.* L'infestation est récente; le parasite s'est répandu dans les tissus jeunes au cours du printemps.

Ces observations prouvent que dans le matériel examiné il ne s'est produit aucune infestation par voie interne, des jeunes tiges axillaires développées au printemps, à partir de rameaux tuméfiés de l'année précédente. A l'intérieur des rameaux du Prunus persica, *le* Taphrina deformans *est donc incapable de survivre d'une année à l'autre sous forme de « mycélium hibernant ».*

V. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A) Les anomalies structurales provoquées par le parasite sur la plante-hôte

1. — *Rameaux*

Les altérations histocytologiques que le *Taphrina deformans* provoque chez les rameaux du *Prunus persica*, bien que très étudiées, n'ont jamais été décrites avec précision. D'après Prillieux (73, 74), Smith (91), Atkinson (4), Duggar (27) et Pierce (71), les tuméfactions des jeunes rameaux du *Prunus persica* consistent en une hypertrophie des cellules du parenchyme cortical, des rayons médullaires et de la moelle. Smith (91) précise que les cellules hypertrophiées subissent des divisions; cet auteur note aussi un accroisse-

ment du phloème, dont les éléments s'enrichissent en protoplasme et des déformations intéressant les fibres corticales et les vaisseaux. Aucune étude cytologique n'accompagne cependant les observations des anciens auteurs. Nos recherches, en partie résumées dans trois récentes notes (14, 15, 16), précisent donc l'histologie et la cytologie des jeunes tissus caulinaires du *Prunus persica* atteints par le *Taphrina deformans*.

Le parasite habite de préférence les parenchymes. Schneider (86 *bis*) ne retrouve jamais le mycélium dans la moelle des jeunes rameaux parasités; cependant, d'après nos observations, le mycélium du *Taphrina deformans* envahit ce tissu comme les autres parenchymes. Aux premiers stades de l'infestation, il provoque l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules de l'hôte situées à son contact ou dans son proche voisinage. Il se comporte alors comme un organisme producteur de substances de croissance. En effet, les recherches déjà anciennes de Links, Wilcox et Eggers (54), montrent que des extraits de cellules du *Taphrina deformans* cultivées *in vitro* accélèrent la croissance des coléoptiles d'*Avena* et celle des hypocotyles et des entre-nœuds du *Phaseolus vulgaris*. Les auteurs caractérisent dans ces extraits la présence d'acide β-indolacétique (I.A.A.), résultat confirmé plus récemment par Crady et Wolf (21), puis par Sommer (92). Dans les chromatogrammes, obtenus à partir d'extraits de cultures du *Taphrina deformans*, Sommer caractérise trois zones qui accélèrent la croissance d'entre-nœuds du *Pisum sativum* placés à leur niveau. La 1re de ces zones, où se localise l'I.A.A., accélère l'élongation des entre-nœuds du *Pisum*. La 2e zone, où se localise une substance non identifiée, provoque également une forte élongation. La 3e arrête l'élongation des entre-nœuds, mais provoque leur élargissement par stimulation des divisions cellulaires; cette zone renferme, elle aussi, une substance non identifiée.

Certaines expériences des précédents auteurs nous permettent de mieux interpréter nos résultats. Le *Taphrina deformans* produit d'une part des substances de croissance, parmi lesquelles l'I.A.A. qui provoquent l'hypertrophie des cellules parvenues au contact de ses hyphes ou situées à leur voisinage. D'autre part le *Taphrina deformans* produit aussi des substances stimulatrices des divisions cellulaires.

Chez le *Prunus persica* nous n'avons jamais observé de mitoses dans les tissus envahis par le *Taphrina deformans* et le recloisonnement des cellules hypertrophiées est toujours précédé par la fragmentation du noyau dont nous avons illustré tous les stades; ce processus original échappe *aux règles de la caryocinèse classique.*

Mais, en outre, les expériences de Links, Wilcox et Eggers, celles de Crady et Wolf et celles de Sommer, montrent que la spécialisation parasitaire du *Taphrina deformans*, espèce vivant uniquement sur le *Prunus persica* et selon certains auteurs aussi sur l'*Amygdalus communis* [Rathay (76), Smith (91), Campbell (13)], n'est pas liée à la production de substances de croissance spécifiques. En effet ces substances provoquent des anomalies semblables à celles observées sur l'hôte spécifique, lorsqu'elles sont inoculées dans les tissus d'espèces à position systématique totalement différente de celle du *Prunus persica.*

Dans un stade avancé de l'infestation, des cordons cellulaires néoplasiques s'installent dans le parenchyme cortical des rameaux où s'organisent aussi des nodules de petites cellules indifférenciées et proliférantes. Plus tard, des faisceaux anarchiques s'organisent dans les nodules. Nous avons remarqué que ces phénomènes se déroulent souvent dans des zones assez éloignées des hyphes du *Taphrina deformans.* Ainsi, si le voisinage immédiat du parasite est indispensable pour provoquer, au début de l'infestation, les premières hypertrophies, les malformations, une fois installées, progressent dans des régions plus éloignées du parasite.

L'action « à distance » du *Taphrina deformans* perturbe également la différenciation des faisceaux libéro-ligneux. De même la structure et le fonctionnement du méristème apical se modifient; l'apex, zoné dans les rameaux sains, acquiert une structure cytologique homogène dans les rameaux parasités. Le cambium fonctionne prématurément. L'action du parasite est donc toujours semblable à celle de facteurs de dédifférenciation.

L'hypertrophie et l'hyperplasie des tissus infestés sont toujours accompagnées par une forte amylolyse qui précède la dédifférenciation des plastes. L'amidon est vraisemblablement utilisé par le champignon pour la construction du mycélium végétatif, puis fructifère. Mais cet amidon doit être aussi utilisé par les tissus parasités qui

s'accroissent. Ces tissus ont besoin, en effet, de glucides comme l'ont prouvé, chez des Graminées infestées par des Urédinées, Melander (59, 60), Pohjakallio (72), Forward (38) et Sempio (87, 88, 89, 90). Sempio (89, 90), puis Farkas et Király (34) notent aussi que l'activité respiratoire des plantes infestées par des champignons s'accroît à mesure que leurs parasites, obligatoires, se répandent dans l'hôte; les auteurs constatent, en outre, que cette activité atteint son maximum d'intensité lorsque le parasite fructifie. Pavarino (69), Montemartini (65), puis Nicolas (68), notent aussi, dans les feuilles du *Prunus persica* infestées par le *Taphrina deformans*, une activité respiratoire plus intense que dans les feuilles saines. Or, dans les parenchymes tuméfiés, la régression des plastes est accompagnée par la multiplication du chondriome qui s'allonge d'abord, puis se fragmente en éléments courts et nombreux. Les chondriosomes étant responsables de l'activité respiratoire des cellules, nos observations cytologiques, qui prouvent leur rapide multiplication dans les tissus infestés, explicitent les résultats des physiologistes.

Lorsque les tumeurs corticales cessent de s'accroître, après avoir atteint un développement maximum, des plastes amylifères se différencient à nouveau dans les cellules tumorisées tandis que les chondriosomes deviennent moins abondants. A ce stade, le mycélium végétatif a cessé de croître et le mycélium fructifère est constitué. Des substances nutritives sont alors à nouveau disponibles dans les tissus de l'hôte.

2. — *Feuille*

Les anomalies structurales observées dans les pétioles sont très semblables à celles étudiées chez les rameaux : des hypertrophies et des hyperplasies se produisent dans l'épiderme et dans le parenchyme; des déformations se manifestent aussi dans les faisceaux.

Certains de nos résultats sont en accord avec les observations cytologiques d'Eftimiu (31, 32) sur ce même matériel. En effet dans les images de cet auteur on aperçoit déjà un allongement des chondriosomes puis une fragmentation en éléments courts; on aperçoit

aussi les premiers stades de la régression plastidale, processus encore mal connu à l'époque où Eftimiu effectuait ses recherches. Comme Eftimiu, nous avons décrit une augmentation de composés intravacuolaires de nature polyphénolique au cours de l'infestation. Toutefois nous n'avons jamais remarqué la disparition des chondriosomes que l'auteur signale dans les tissus foliaires très altérés. Dans notre matériel, lorsque ces tissus dégénèrent, le chondriome s'agglutine avec le cytoplasme en corps sidérophiles et étoilés, mais il ne disparaît pas. D'autre part, dans les plastes des tissus foliaires parasités, nous n'avons jamais observé d'accumulation d'amidon plus forte que dans les tissus sains. D'après Eftimiu, l'amidon se dépose dans des grains de plus en plus grands qui deviennent libres au sein du cytoplasme après régression de la substance plastidale qui les entoure.

L'étude des altérations observées dans les feuilles conduit à des considérations identiques à celles concernant les rameaux tuméfiés. Dans les limbes foliaires parasités les malformations intéressent l'épiderme et plus spécialement le mésophylle; ce tissu devient compact et homogène; ses cellules se recloisonnent en tous sens, comme dans le tissu néoplasique des jeunes tumeurs corticales. Cependant il ne se forme pas de cordons cellulaires néoplasiques, car les feuilles dégénèrent et tombent de l'arbre avant que ces structures puissent apparaître; les nodules sont rares. Ces résultats confirment et précisent les observations anatomiques des anciens auteurs [Berkeley (5), Prillieux (73, 74, 75), Knowles (47), Smith (91), Atkinson (4), Duggar (27), Pierce (71), Wallace et Whetzel (103), Arnaud (3), Eftimiu (31, 32), Schneider (86 *bis*), Matuyama et Misawa (58 *bis*)].

Les modifications cytologiques qui accompagnent ces anomalies sont identiques à celles observées dans les rameaux; le chondriome s'allonge, puis se fragmente en éléments courts et nombreux, tandis que les plastes perdent d'abord leur contenu amylifère, puis régressent.

Nos observations sur le comportement du noyau précisent certains résultats d'Eftimiu (31, 32). Dans les zones boursouflées de la feuille l'auteur note en effet que les gros noyaux des cellules hyperplasiques se divisent par un processus amitotique (31) alors

que des mitoses vraies se produisent surtout dans les zones saines (32). Cependant Eftimiu ne précise pas ses affirmations. Pour Schneider (86 *bis*), cependant, le *Taphrina deformans* provoque de vraies mitoses dans les zones parasitées. Ce résultat semble en accord avec les observations plus récentes de Matuyama et Misawa (58 *bis*) : d'après ces auteurs le noyau des cellules situées au voisinage du parasite se divise selon un processus mitotique; mais les images fournies à l'appui de ces affirmations ne montrent jamais de noyaux en cours de division et présentent seulement des noyaux déjà divisés, situés des deux côtés d'une cloison nouvelle. D'autre part, Matuyama et Misawa admettent l'existence de processus amitotiques (ou « amitosis-like division ») auprès des mitoses vraies.

Nos recherches montrent que dans les boursouflures foliaires les noyaux se divisent toujours par un processus de fragmentation identique à celui décrit dans les rameaux tuméfiés.

3. — *Conclusions*

Si l'on s'en réfère aux conceptions de Wakker (102), le *Taphrina deformans* doit être considéré comme une espèce « hypertrophyte » c'est-à-dire responsable d'hypertrophies. Les altérations structurales qu'il provoque chez le *Prunus persica* peuvent alors être subdivisés comme suit, en adoptant la terminologie de cet auteur :

1° *anomalies du 1er type* (persistance de l'état juvénile), arrêt de l'épaississement des membranes, réduction ou absence de la cuticule, réduction de la taille des méats, absence de plastes dans les cellules épidermiques, collenchymateuses et parenchymateuses; différenciation incomplète du xylème primaire, affaiblissement de la zonation dans le méristème apical de la tige;

2° *anomalies du 2e type* (apparition de caractères nouveaux), augmentation de la taille et du nombre des cellules parenchymateuses, formation de cordons cellulaires, de nodules et de faisceaux anarchiques, par prolifération de cellules déjà différenciées; production abondante et précoce de fibres péricycliques, édification et

fonctionnement précoces du cambium, abondance de chondriome dans les cellules, forte accumulation de polyphénols dans les vacuoles, déformations des noyaux et fragmentation sans mitoses.

B) Le champignon parasite

Les nombreux auteurs (voir historique) qui ont étudié la morphologie du *Taphrina deformans*, dans les feuilles du *Prunus persica*, en précisant parfois sa caryologie, nous ont appris qu'il produit un mycélium végétatif dicaryotique, aux hyphes toujours intercellulaires, divisés en articles binucléés et un mycélium fructifère, sub-cuticulaire, dicaryotique d'abord, puis diploïde, dont les articles évoluent en asques octosporés après réduction chromatique.

1. — *Le mycélium végétatif*

Dans le mycélium végétatif, Pierce (71) discrimine deux types morphologiques d'hyphes, les uns courts et larges situés dans les rameaux ou les feuilles infestées, ou « hyphes végétatifs », les autres longs et minces localisés seulement dans les rameaux tuméfiés et allongés selon leur axe, ou « hyphes distributifs ». Mais les observations cytologiques sont rares. Knowles (47) décrit un protoplasme granuleux riche en « huile »; Eftimiu (31, 32) observe dans chaque article un ou plusieurs couples de noyaux, de nombreuses mitochondries sphériques ou « sphérosomes » et de petites vacuoles renfermant des corpuscules colorés en noir par l'hématoxyline, ou « endochromidies » et qui seraient de nature métachromatique.

a) Localisation et parcours au parasite

Nous avons observé que les hyphes du mycélium végétatif ont une forme et une taille qui varient en fonction des espaces intercellulaires où ils se situent; leur aspect permet souvent de les classer selon les deux types reconnus par Pierce (71) : certains hyphes sont minces et allongés comme les « hyphes distributifs »; d'autres

sont au contraire larges, courts et ramifiés comme les « hyphes végétatifs ». Mais plusieurs hyphes possèdent un aspect intermédaire qui ne permet pas de les situer dans l'un des deux types décrits. D'autre part, contrairement aux observations de Pierce, les hyphes du type « distributif » ne sont pas localisés uniquement dans le parenchyme cortical des rameaux, mais ils se répandent aussi à l'intérieur des feuilles cloquées, comme les hyphes « végétatifs ». De plus, dans le parenchyme cortical des rameaux, les hyphes « distributifs » se dirigent dans tous les sens et ne sont pas strictement orientés selon l'axe de la tige comme l'avait affirmé Pierce. Nos observations sont ici en accord avec celles de Martin (58) qui signale aussi, dans les tissus foliaires altérés du *Prunus persica*, les deux types d'hyphes définis par Pierce.

D'après nos observations, les hyphes larges et courts se rencontrent généralement dans les méats, tandis que les hyphes minces et longs sont situés dans l'épaisseur des membranes qui séparent deux cellules contiguës. Dans ce dernier cas l'hyphe s'insinue, le plus souvent, au milieu de la membrane, au niveau de la lamelle moyenne. Il se développe parfois dans les couches cellulosiques de la membrane primaire; le champignon sort rarement de la paroi et ne parvient qu'exceptionnellement au contact du cytoplasme de la cellule-hôte. L'hyphe devenu intracellulaire peut rester adhérent à la membrane, sur l'un de ses côtés, tandis que l'autre côté est revêtu par la pellicule ectoplasmique de l'hôte qui le sépare du cytoplasme. Dans les cellules très altérées des feuilles ou des rameaux, l'hyphe traverse souvent la pellicule ectoplasmique et s'installe à l'intérieur du cytoplasme, au voisinage du noyau de l'hôte à la manière d'un suçoir d'Urédinée [Von Guttenberg (100), Allen (1, 2), Rice (80)].

Ce comportement rappelle celui du *Taphrina maculans* étudié par Butler (9); mais chez le *Taphrina maculans*, parasite du *Curcuma longa* et du *Zingiber casumanar*, les suçoirs produits sont très nombreux, globuleux et lobés.

Nos observations doivent être d'autre part rapprochées des résultats obtenus par Knowles (47). Cet auteur signale en effet que les hyphes du *Taphrina deformans*, issus du réseau sous-épidermique, traversent parfois les cellules épidermiques pour atteindre la cuticule. Nous avons également observé des hyphes épidermiques

intracellulaires, mais ces éléments sont généralement courts et ne traversent pas la cellule. D'autre part le *Taphrina deformans*, espèce à propagation typiquement intercellulaire, ne produit d'hyphes intracellulaires que dans des cellules dégénérescentes.

Le parcours du parasite dans l'épaisseur des membranes cellulaires de l'hôte, rappelle celui de six *Taphrina* parasites de Fougères et de deux *Taphrina* parasites de Monocotylédones étudiés par Mix (64). Selon l'auteur ces espèces possèdent un mycélium d'un type particulier qu'il nomme « wall type » c'est-à-dire adapté à vivre dans les membranes. Le mycélium de ces *Taphrina*, en particulier celui du *Taphrina maculans* et celui du *Taphrina linearis*, peut s'insinuer entre les couches membranaires grâce à ses sécrétions enzymatiques qui, d'après Mix (64), dissolvent la cellulose.

Nous avons observé que les hyphes du parasite situés dans les méats s'appliquent fortement contre les parois des cellules-hôtes sur lesquelles ils exercent une forte pression. Certains hyphes se terminent en digitations semblables à celles décrites par Prillieux (75). Parfois, au niveau de l'hyphe, la membrane de l'hôte s'amincit ou disparaît entièrement de telle sorte que le champignon vient au contact du cytoplasme de l'hôte. Ces processus évoquent effectivement une lyse membranaire.

Mais l'action dissolvante du champignon sur la membrane de l'hôte doit être accompagnée par un effort mécanique car, dans nos images, l'extrémité des hyphes qui s'insinuent dans l'épaisseur des membranes est souvent amincie et cunéiforme; d'autre, part les zones de la membrane envahies par le champignon sont manifestement délaminées et séparées en deux valves qui s'écartent au passage de l'hyphe.

b) Structure cytologique

La membrane des hyphes, dépourvue de cellulose et de composés pectiques, renferme de la callose comme le montre la coloration au bleu coton.

Le cytoplasme dense et basophile, renferme un chondriome abondant, formé de mitochondries sphériques, semblables à celles observées par Eftimiu (31, 32), de chondriosomes en bâtonnets et de

chondriocontes filamenteux. Le chondriome du *Taphrina deformans* est très polymorphe, comme l'ont constaté chez d'autres champignons Moore et McAlear (66) en particulier. Près des chondriosomes nous avons identifié du glycogène et des globules lipidiques assimilables à « l'huile » signalée par Knowles (47).

Les vacuoles, nombreuses et de forme variable, renferment des précipités d'aspect semblable aux « endochromidies « d'Eftimiu (32). Ces composés, précipités par le mélange alcool-formol-acide acétique, sont métachromatiques après coloration par la méthode de Unna; ils possèdent aussi une très forte pyroninophilie qui disparaît après l'action de la ribonucléase utilisée selon la méthode de Brachet. Les vacuoles renferment donc de la métachromatine et des ribonucléoprotéines.

En accord avec nos devanciers, nous avons constaté que chaque article du mycélium végétatif possède habituellement deux noyaux haploïdes. Ces noyaux subissent des mitoses conjuguées au cours desquelles nous avons pu reconnaître deux chromosomes qui se déplacent vers chaque pôle du fuseau. Les noyaux haploïdes possèdent donc deux chromosomes, comme l'ont montré Eftimiu (32), puis Kramer (49) et non quatre comme l'affirment Martin (58) et Schneider (86 *bis*). Les mitoses conjuguées sont suivies généralement par l'édification d'une cloison qui sépare les deux couples de noyaux fils dans deux articles différents. Plus rarement la cloison ne s'édifie pas après les mitoses; l'article renferme alors quatre noyaux.

2. — *Mycélium fructifère*

Les auteurs situent habituellement l'hyménium sub-cuticulaire sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire; leur attention est essentiellement retenue par l'évolution nucléaire, problème qui a suscité de nombreuses controverses déjà résumées dans une précédente analyse bibliographique [Caporali (19)].

Nous avons noté que le *Taphrina deformans* édifie, au contraire, un hyménium sub-cuticulaire à la surface de tous les organes du *Prunus persica* qu'il parasite : épidermes foliaires, pétioles et rameaux.

a) Évolution sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire

Sur l'épiderme supérieur du limbe foliaire l'hyménium est continu et plus abondant que sur les autres parties de la plante-hôte; ses cellules se développent pour la plupart en asques normaux.

Les cellules de l'hyménium, ou cellules ascogènes, sont entourées par une seule membrane et non par deux, respectivement « l'épisporium » et « l'endosporium », comme l'avait signalé Pierce (71). Cette membrane s'étire et s'amincit lorsque la cellule ascogène s'allonge et devient la membrane de l'asque. Toujours incolorable et hyaline, dans la cellule ascogène et dans l'asque jeune, la membrane absorbe légèrement le rouge Congo, dans l'asque mûr, révélant alors la présence d'hydrocelluloses. A ce stade la membrane de l'asque mûr est revêtue par de nombreuses bactéries vraisemblablement favorisées par les produits de sa lyse.

Nous avons précisé l'évolution nucléaire des cellules ascogènes qui se développent en asques, processus déjà décrits par les anciens auteurs. Le noyau diploïde de la cellule ascogène, issu de la caryogamie, s'accroît d'abord, tandis que son nucléole s'enrichit en A.R.N.; puis il subit une 1re mitose qui produit le noyau du futur asque et celui de la cellule basilaire. Au cours de l'anaphase nous avons compté à chaque pôle du fuseau quatre chromosomes. La formule diploïde du *Taphrina deformans* est donc égale à quatre, comme l'ont affirmé Eftimiu (32), puis Kramer (49) et non à huit comme le signale Martin (58). Cette 1re mitose se produit constamment, mais elle n'est pas toujours suivie par l'édification d'une cloison entre l'asque proprement dit et sa cellule basilaire. D'autre part cette cloison est souvent remplacée par un diaphragme annulaire qui sépare incomplètement les deux protoplasmes. Le noyau de la cellule basilaire se transfère toujours à la base de l'asque, puis dégénère en même temps que le cytoplasme qui l'entoure, comme l'ont signalé Martin (58), puis Kramer (49).

Le noyau de l'asque proprement dit subit ensuite une méiose d'où naissent quatre noyaux haploïdes, à deux chromosomes chacun. L'achèvement de ces divisions est simultané. Chaque noyau haploïde subit ensuite une mitose; ces quatre mitoses produisent les huit noyaux haploïdes des ascospores. Dans notre matériel ces dernières mitoses

ne sont pas simultanées, de telle sorte que dans le même asque des noyaux en division voisinent avec des noyaux quiescents ou même avec des ascospores complètement édifiées. Ainsi on retrouve des asques qui renferment un nombre de noyaux, ou d'ascospores, inférieur à huit. En outre, comme les ascospores, les plus mûres, se multiplient rapidement en bourgeonnant, avant que les autres soient formées, les asques possèdent souvent un nombre de spores et de conidies, de même aspect que les ascospores, supérieur à huit. Les asques montrent donc généralement un nombre irrégulier de spores, allant de quatre jusqu'à trente. L'état octosporé, qui d'après les anciens auteurs, serait le plus fréquent et représenterait la règle dans cette espèce, se rencontre, en fait, très rarement dans nos préparations.

Nous avons aussi constaté que la déhiscence des asques se produit toujours lorsqu'ils renferment un nombre de spores bien supérieur à huit et suffisant pour tendre leur membrane et provoquer sa rupture. Les groupes de spores que Wieben (104), puis Fitzpatrick (37), Mix (63) et Roberts (81) retrouvent dans de l'agar sur lequel ont été suspendues des feuilles cloquées du *Prunus persica*, ne peuvent donc pas représenter le contenu octosporé d'un asque mûr. Selon nos observations ces groupements ne sont qu'une partie du contenu de l'asque. Nous avons noté, en effet, que les ascospores et les conidies ne sont pas éjectées en un seul paquet, mais sortent de l'asque isolément ou par petits groupes.

A mesure que les cellules ascogènes grandissent, la teneur en A.R.N. de leur cytoplasme augmente, notamment après la caryogamie. Plus tard, la basophilie est très accusée dans le *sporoplasme*, autour des noyaux des futures ascospores. Le cytoplasme des ascospores ainsi que celui des conidies issues de leur bourgeonnement sont aussi très pyroninophiles. L'*épiplasme* est au contraire pauvre en A.R.N.

Le chondriome court, rare et dispersé dans les jeunes articles sub-cuticulaires, s'allonge considérablement et devient plus abondant dans les cellules ascogènes évoluant en asques. Plus tard, dans l'asque mûr, il se concentre dans le *sporoplasme* et se répartit uniformément dans les ascospores; les longs chondriocontes filamenteux se fragmentent en éléments plus courts avant de se répartir dans les spores.

Après la caryogamie, le glycogène s'accumule en forte quantité et à l'état dispersé dans le cytoplasme des cellules ascogènes; puis il se transfère dans leur partie distale lorsqu'elles s'allongent en asque comme l'avait signalé Eftimiu (32). Plus tard, dans l'asque mûr, le glycogène se concentre dans le *sporoplasme* et se répartit dans les ascospores.

L'évolution de l'appareil vacuolaire a particulièrement retenu notre attention. Dans les jeunes articles sub-cuticulaires, encore binucléés, les vacuoles sont petites, nombreuses, dispersées et pourvues d'une faible quantité de précipités métachromatiques. A mesure que ces cellules grandissent, la quantité des précipités augmente. En même temps les vacuoles fusionnent en un, deux ou plusieurs ensembles de forte taille qui, après caryogamie, se situent souvent près du noyau diploïde. Lorsque la cellule ascogène s'allonge, ces grandes vacuoles s'accumulent dans sa partie distale; plus tard elles se fragmentent en petites vacuoles dont certaines perdent leur contenu métachromatique, tandis que d'autres, englobées dans le *sporoplasme*, se répartissent uniformément dans les ascospores. Ces processus n'ont pas été signalés par les auteurs; seule Eftimiu (32) note qu'à côté du noyau diploïde de la cellule ascogène, se situent un ou deux corps dont elle ne précise pas la nature. D'après nos observations les précipités métachromatiques qui s'accumulent dans les grosses vacuoles des cellules ascogènes sont très basophiles, ce qui est démontré par leur forte pyroninophilie. Les recherches de Turian (94) sur les *Allomyces*, puis celles de Ebel, Colas et Muller (28, 29) sur l'*Aspergillus niger*, sur le *Saccharomyces cerevisiae* et sur plusieurs autres Levures montrent d'abord que la métachromasie est due principalement à la présence de polyphosphates intravacuolaires. De plus Ebel et Muller (30) précisent que les polyphosphates à longue chaîne, à partir du degré de condensation huit, sont métachromatiques. Les auteurs démontrent aussi que les polyphosphates prennent la coloration au vert de méthyle-pyronine comme les acides nucléiques; cette propriété apparaît à partir des tripolyphosphates, mais ne devient intense qu'à partir de l'octopolyphosphate. Ces constatations expliquent la métachromasie et la forte basophilie des précipités intravacuolaires du *Taphrina deformans*. Mais nous avons montré que la basophilie intravacuolaire

disparaît totalement après action de la ribonucléase à chaud; l'eau distillée, utilisée à chaud, ne dissout qu'une partie des substances pyroninophiles. D'après nos résultats les précipités métachromatiques du *Taphrina deformans* renferment donc de l'A.R.N., ce qui semblerait en accord avec les anciennes recherches de Meyer (61), de Reichenow (79), de Van Herwerden (97, 98, 99) et plus spécialement avec les plus récents travaux de Delaporte (24). Delaporte note, en effet, que la métachromatine des Levures est dissoute par l'eau distillée pure ou alcalinisée par de faibles quantités de bicarbonate de soude. L'analyse de la métachromatine dissoute prouve la présence de cytosine et d'uracile, incorporés dans une molécule où les rapports $\frac{N}{P}$ sont les mêmes que dans celle de l'acide zymonucléique (A.R.N. actuel). D'après Delaporte l'A.R.N. des Levures se forme dans le cytoplasme, mais n'y demeure pas et s'accumule dans les vacuoles, sous forme libre, donc soluble, probablement mélangé à d'autres substances que l'auteur ne précise pas.

Nos observations démontrent que chez le *Taphrina deformans* l'A.R.N. existe soit dans le cytoplasme, lié aux protéines cytoplasmiques, soit dans les vacuoles.

Mais nous avons vu que les vacuoles des cellules ascogènes et celles des jeunes asques, riches en métachromatine, contiennent aussi des composés légèrement osmioréducteurs et très soudanophiles. Des substances de nature lipidique s'associent donc à la métachromatine dans certaines vacuoles du mycélium fructifère du *Taphrina deformans*. Les phénomènes précédemment observés montrent que les substances déposées à l'intérieur de ces vacuoles jouent un rôle de réserve avant la formation des ascospores.

Nous avons signalé, d'autre part, que dans la cellule ascogène et dans les parties proximales et moyennes de l'asque, se situent d'autres vacuoles, dépourvues de métachromatine et de lipides; ces vacuoles fusionnent progressivement en une seule formation qui repousse le cytoplasme vers la partie supérieure de l'asque. *Les cellules ascogènes et les asques du* Taphrina deformans *renferment donc deux sortes de vacuoles de contenu différent.*

Nous avons de plus observé que la membrane des ascospores

est édifiée par leur *sporoplasme* et non par les membranes des vacuoles environnantes, abondantes dans l'asque à ce stade, comme l'affirmait Martin (58).

b) Évolution sur l'épiderme inférieur du limbe foliaire

Sur l'épiderme inférieur du limbe foliaire, l'existence d'un hyménium a été envisagée par plusieurs auteurs [Winter (105), Robinson (82), Mix (63), Martin (58)] qui n'ont cependant jamais précisé, par des observations microscopiques, son aspect ni sa structure.

Nous avons montré qu'un hyménium sub-cuticulaire continu, ou discontinu, peut se former sur la face inférieure des feuilles cloquées; mais il est plus rare que sur l'épiderme supérieur et il se localise seulement sur les grosses boursouflures. Ses cellules peuvent évoluer en asques comme sur l'épiderme supérieur, mais le plus souvent elles cessent de s'accroître, bourgeonnent vers l'extérieur, en perçant la cuticule, ou dégénèrent.

c) L'hyménium produit sur les pétioles

Nous avons observé, pour la première fois, la présence d'un hyménium sur des pétioles très tuméfiés. Cet hyménium est généralement continu; à certains endroits, ses cellules évoluent en asques, comme sur le limbe foliaire, tandis que sur les autres parties du pétiole, elles cessent de s'accroître et dégénèrent.

d) L'hyménium produit sur les rameaux

Nous avons enfin signalé la présence d'un hyménium généralement discontinu sur les tumeurs corticales des rameaux [Caporali (18)]; ses cellules évoluent rarement en asques normaux; le nombre d'ascospores est habituellement inférieur à huit. Le développement des cellules ascogènes s'arrête le plus souvent à un stade intermédiaire et produit des formes de fructifications aberrantes de type larvé. La cellule ascogène, après caryogamie, peut bourgeonner à travers la cuticule et produire, vers l'extérieur, de jeunes conidies saprophytes, comme sur l'épiderme inférieur du limbe foliaire.

Ce comportement rappelle celui décrit par Sadebeck (84) pour les asques immatures de l'*Exoascus carpini :* les asques encore immatures de cette espèce, situés sur des feuilles cloquées détachées de l'arbre et placées pendant 24 heures dans l'eau distillée, s'allongent d'abord, puis produisent à leur extrémité, par bourgeonnement, des conidies ovoïdes au lieu de donner des ascospores. Ainsi, dès que les conditions externes deviennent défavorables à la maturation des asques, l'*Exoascus carpini* donne des formes de multiplication inhabituelles. Des éléments de nature voisine sont donc construits par l'hyménium du *Taphrina deformans* situé sur les rameaux. Mais nous avons vu que les cellules ascogènes peuvent se dégager complètement des couches cuticulaires qui les entourent, sortant ainsi à l'extérieur de la plante-hôte; elles se transforment alors directement en conidies saprophytes.

Cette observation est à rapprocher de suggestions émises par Pierce (71). D'après cet auteur, en effet, des cellules ascogènes s'individualisent sur les rameaux comme sur les feuilles, mais au lieu d'évoluer en asques elles se transforment en formes durables, saprophytes, les « resting ascogenous cells » responsables de l'hibernation du champignon. Cependant les contrôles effectués par Pierce à la surface des tiges tuméfiées ne lui ont jamais permis d'observer ces cellules dont nous avons pu établir à la fois l'existence et la rareté.

Le *Taphrina deformans* fructifie donc sur tous les organes qu'il parasite. Les limbes foliaires du *Prunus persica* constituent le substrat idéal, au niveau duquel le parasite accomplit normalement son cycle se terminant par la production d'asques mûrs. L'épiderme supérieur est la zone privilégiée du limbe où le parasite fructifie le plus abondamment.

Dans les autres parties de la plante-hôte les fructifications du champignon évoluent quelquefois en formes de multiplication inhabituelles qui doivent être considérées comme aberrantes.

Tandis que les ascospores, ainsi que les conidies issues de leur bourgeonnement, sont pour la plupart haploïdes, les conidies issues directement des cellules ascogènes, se multipliant après caryogamie, sont diploïdes. Nos observations ont montré toutefois qu'à l'intérieur de l'asque, avant son ouverture, quelques éléments possèdent déjà deux noyaux. A la fin de son cycle parasitaire le *Taphrina deformans*

produit ainsi trois catégories de germes saprophytes, d'aspect externe identique : les formes haploïdes, très nombreuses, les formes dicaryotiques, en petit nombre, provenant pour la plupart de l'épiderme supérieur des feuilles, et les formes diploïdes, très rares, issues de l'épiderme inférieur des feuilles et de la surface des rameaux.

3. — *Mycélium hibernant*

De très nombreux auteurs [Sadebeck (83, 84, 85, 86), Von Tubeuf (101), Atkinson (4), Prillieux (75), Duggar (27), Arnaud (3), Campbell (13)] ont prétendu que le mycélium parasite du *Taphrina deformans* pouvait demeurer vivant d'une année à l'autre à l'intérieur des rameaux ou des bourgeons parasités et assurer ainsi à chaque printemps une infestation nouvelle. Mais aucun de ces auteurs n'a examiné les tissus infestés au cours des saisons qui séparent deux apparitions successives de la maladie (été, automne, hiver).

Nous avons montré que les hyphes qui vivent dans les feuilles et dans les rameaux fortement tuméfiés, meurent rapidement en même temps que les tissus qu'ils parasitent. Dans les petites tumeurs corticales, formées de tissus demeurant vivants d'une année à l'autre, le champignon survit plus longuement, mais il dégénère avant le début du printemps suivant. Les tissus de ces tumeurs se débarrassent naturellement de leur parasite et redeviennent apparemment sains.

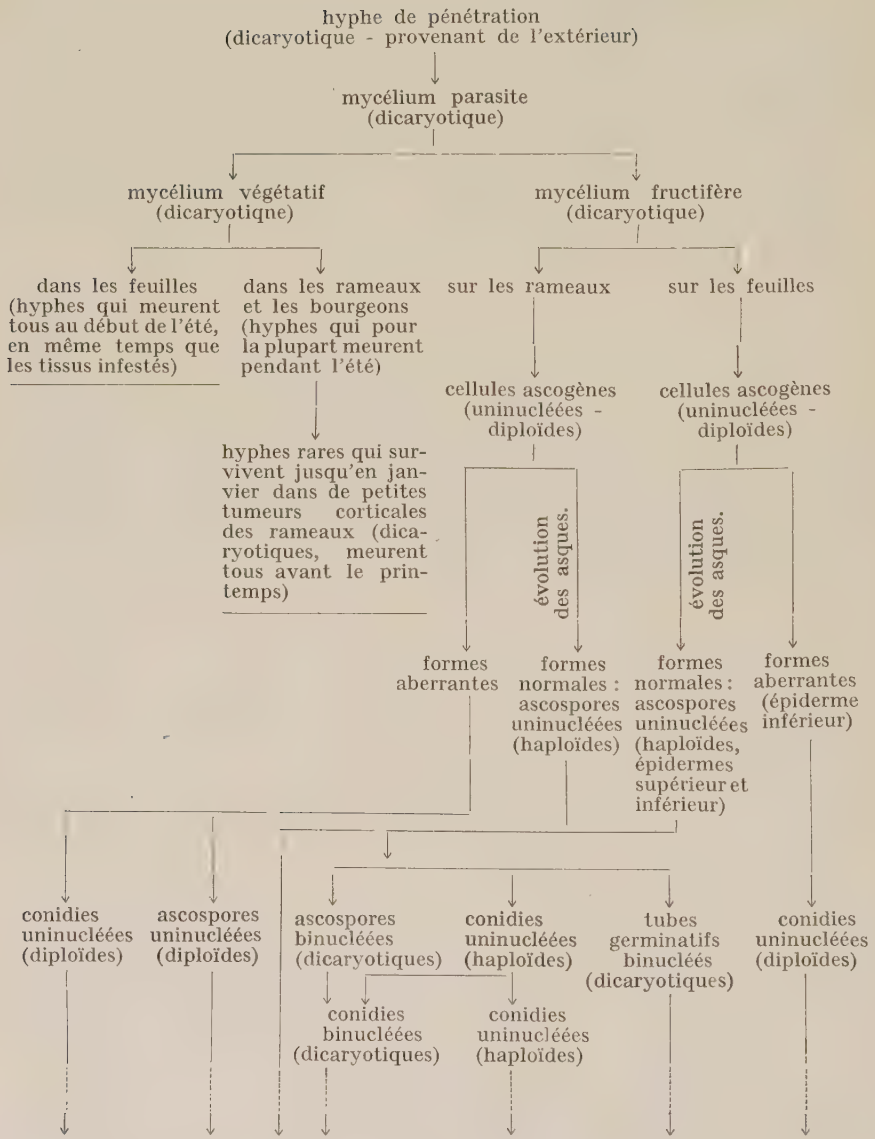
Dans les bourgeons axillaires, où le champignon pénètre assez souvent, les hyphes dégénèrent lentement avant l'hiver, lors des changements du métabolisme de la plante-hôte, au moment de l'arrêt de la végétation.

Les hyphes parasites du *Taphrina deformans* ne survivent donc jamais, sous nos climats, d'une année à l'autre, dans les tissus infestés. Les observations de Peglion (70) permettent de penser que même dans des régions où le *Prunus persica* ne traverse qu'une courte période de repos, l'infestation n'est pas assurée par un mycélium hibernant.

En accord avec les hypothèses de Pierce (71), Wallace et Whetzel (103), Mix (62, 63) et Fitzpatrick (37), ces constatations prouvent indirectement que l'infestation printanière du *Prunus persica* est assurée par des formes qui ont survécu à l'extérieur de la plante-hôte. Nous verrons ultérieurement l'origine, le comportement et le devenir des éléments saprophytes du *Taphrina deformans* qui pénètrent, au printemps, dans les jeunes bourgeons en cours de développement et établissent ainsi une infestation nouvelle.

4. — *Conclusions*

Les résultats précédemment exposés permettent de définir la phase parasitaire du cycle du *Taphrina deformans*. Cette phase, qui s'établit par l'entrée de l'hyphe de pénétration dans les tissus de l'hôte et qui se termine par la fructification du champignon et par la mort de son mycélium végétatif, peut être ainsi schématisée :



Formes qui persistent, à la surface de la plante-hôte, depuis la fin de l'été jusqu'au printemps de l'année suivante.

Dans un prochain mémoire nous préciserons le devenir des ascospores, des conidies et des tubes germinatifs qui vivent à la surface de la plante-hôte dès le début de l'été.

Laboratoire de Botanique de l'École Normale Supérieure et Laboratoire de Pathologie végétale de l'Institut National Agronomique, Paris, octobre 1963.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Allen (R. F.). — A cytological study of infection of Boart and Kanred wheats by *Puccinia graminis tritici*. *Jour. Agr. Res.*, 1923, **23**, 131-152.
(2) Allen (R. F.). — A cytological study of *Puccinia triticina* physiologic form 11 on Little Club wheat. *Jour. Agr. Res.*, 1926, **33**, 201-222.
(3) Arnaud (G.). — La cloque du pêcher et de l'amandier. *Rev. Phytopath.*, 1913, **1**, 24-27.
(4) Atkinson (G. F.). — Leaf curl and plum pockets. *Cornell. Univ. Agric. Exp. Stat. Bull.,Bot. Div.*, 1894, **73**, 319-355.
(5) Berkeley (M. J.). — Introduction to Cryptogamic Botany. H. Baillère, publisher, London, 1857.
(6) Berkeley (M. J.). — Outlines of British Fungology. Lovell Reeve, Henrietta Street, Covent Garden, London, 1860.
(7) Brachet (J.). — La détection histochimique des acides pentoses nucléiques. *C. R. Acad. Sci., Soc. Biol.*, 1940, **133**, 88-89.
(8) Brachet (J.). — La détection histochimique et le microdosage des acides pentoses nucléiques. *Enzymologia*, 1942, **10**, 87-93.
(9) Butler (E. J.). — The leaf spot of turmeric (*Taphrina maculans* sp.). *Ann. Mycologici*, 1911, **9**, 36-39.
(10) Buvat (R.). — Recherches sur la dédifférenciation des cellules végétales. *Ann. Sci. Nat. Bot.*, 11e série, 1944, **5**, 1-130, et 1945, **6**, 1-119.
(11) Buvat (R.). — Structure, évolution et fonctionnement du méristème apical de quelques dicotylédones. *Ann. Sci. Nat., Bot.*, 11e série, 1952, **13**, 199-300.
(12) Buvat (R.). — Le méristème apical de la tige. *Ann. Biol.*, 1955, **31**, 596-656.
(13) Campbell (W. G.). — Note on an *Exoascus* disease on *Prunus amygdalus* var. *amara*. *Trans. Proc. Bot. Soc. Edinburgh*, 1925, **29**, 186-191.
(14) Caporali (L.). — Anomalies structurales provoquées par le *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. sur les jeunes rameaux de *Prunus persica* L. *C. R. Acad. Sci.*, 1958, **246**, 3180-3183.
(15) Caporali (L.). — Modifications cytologiques produites par le *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. sur les jeunes rameaux de *Prunus persica* L. *C. R. Acad. Sci.*, 1958, **247**, 330-333.
(16) Caporali (L.). — Sur la formation de nodules dans de jeunes rameaux de *Prunus persica* L. infestés par *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. *C. R. Acad. Sci.*, 1959, **248**, 1017-1019.
(17) Caporali (L.). — Sur le cycle du *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. et le passage de l'état saprophyte à la vie parasitaire. *C. R. Acad. Sci.*, 1961, **253**, 515-516.
(18) Caporali (L.). — Sur l'origine des conidies de *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. vivant à la surface des rameaux de *Prunus persica* L. *C. R. Acad. Sci.*, 1961, **253**, 890-891.
(19) Caporali (L.) — La biologie du *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. : relations entre l'hôte et le parasite. *Rev. Gén. Bot.*, 1964, **71**, 241-282.
(20) Cobb (N. A.). — *The Agricultural Gazette*, Sydney, New South Wales, 1892, **3**, 1001-1004.
(21) Crady (E. E.) et Wolf (F. T.). — The production of indole acetic acid by *Taphrina deformans* and *Dibotryon morbosum*. *Physiol. Plant.*, 1959, **12**, 526-533.

(22) Dangeard (P. A.). — La reproduction sexuelle des Ascomycètes. *Le Botaniste*, 4e série, 1894-1895, 21-58.
(23) Delacroix (G.) et Maublanc (A.). — Maladies des plantes cultivées. Maladies parasitaires. Paris, Librairie J.-B. Baillière et Fils, 1909.
(24) Delaporte (B.). — Sur les acides nucléiques des Levures et leur localisation. *Rev. Gén. Bot.*, 1939, **51**, 448-482.
(25) Derschau (Von.). — Über *Exoascus deformans*. Ein Beitrag zur Entwicklungs geschichte des Parasiten. *Landwirtschaftliche Jahrbücher. Zeitschrift für wissenschaftliche Landwirtschaft und Archiv des Königlich preussischen Landes-Ökonomie-Kollegiums*, Berlin, 1897, **26**, 897-901.
(26) Dop (P.) et Gautié (A.). — Manuel de technique botanique. Histologie et microbie végétales. J. Lamarre, édit., Paris, 1928.
(27) Duggar (B. M.). — Peach leaf curl and notes on the shot hole effect of peaches and plums. *Cornell. Univ. Agr. Exp. Stat., Bull., Bot. Div.*, 1899, **164**, 371-388.
(28) Ebel (J. P.), Colas (J.) et Muller (S.). — Recherches cytochimiques sur les polyphosphates inorganiques contenus dans les organismes vivants. II. Mise au point de méthodes de détections cytochimiques spécifiques des polyphosphates. *Exper. Cell Research*, 1958, **15**, 28-36.
(29) Ebel (J. P.), Colas (J.) et Muller (S.). — Recherches cytochimiques sur les polyphosphates inorganiques contenus dans les organismes vivants. III. Présence de polyphosphates chez divers organismes inférieurs. *Exper. Cell Research*, 1958, **15**, 36-42.
(30) Ebel (J. P.) et Muller (S.). — Recherches cytochimiques sur les polyphosphates inorganiques contenus dans les organismes vivants. I. Étude de la réaction de métachromasie et des colorations au vert de méthyle et à la pyronine en fonction de la longueur de chaîne des polyphosphates. *Exper. Cell Research*, 1958, **15**, 21-28.
(31) Eftimiu (P.). — Sur l'*Exoascus deformans* (Berk.) Fuck. *C. R. Acad. Sci.*, 1925, **181**. 1085-1087.
(32) Eftimiu (P.). — Contribution à l'étude cytologique des Exoascées. *Le Botaniste*, 1927, 18e série, 1-154.
(33) Emberger (L.). — Nouvelles recherches sur le chondriome de la cellule végétale. *Rev. Gén. Bot.*, 1927, **39**, 420-433.
(34) Farkas (G. L.) et Király (Z.). — Studies on the respiration of wheat infected with stem rust and powdery mildew. *Physiol. Plant.*, 1955, **8**, 877-887.
(35) Feulgen (R.). — Über die « Kohlenhydratgruppe » in der echten Nucleinsäure : II. Mitt., *Z. physiol. Chem.*, 1917, **100**, 241-258.
(36) Feulgen (R.) et Rossenbeck (H.). — Mikroskopisch-chemischer Nachweis einer Nucleinsäure vom Typus der Thymonucleinsäure und die darauf beruhende elektive Färburg von Zellkernen in mikroskopischen Präparaten. *Z. physiol. Chem.*, 1924, **135**, 203-248.
(37) Fitzpatrick (R. E.). — The life history and parasitism of *Taphrina deformans*. *Sci. Agr.*, 1934, **14**, 305-326.
(38) Forward (D. F.). — The influence of altered host metabolism upon modification of the infection type with *Puccinia graminis tritici* p.f. 21. *Phytopath.*, 1932, **22**, 493-555.
(39) Frank (A. B.). — Die Krankheiten der Pflanzen. Breslau, vol. II, 1881.
(40) Genevès (L.). — Recherches sur les effets cytologiques du froid. *Rev. Cyt. et Biol. Vég.*, 1955, **16**, 1-208.
(40 *bis*) Ghillini (C. A.). — Tafrinacee italiane. *Edizioni agricole*, Bologna, 1952.
(41) Giesenhagen (K.). — Die Entwickelungsreihen der parasitischen Exoasceen. *Flora*, 1895, **81**, 2, 267-361.
(42) Guilliermond (A.). — Les constituants morphologiques du cytoplasme : le chondriome. *Actualités scientifiques et industrielles*, **170**, Hermann et Cie, édit., Paris, 1934.
(43) Guilliermond (A.). — Introduction à l'étude de la cytologie. *Actualités scientifiques et industrielles*, **741**, Hermann et Cie, édit., Paris, 1938.
(44) Guilliermond (A.), Mangenot (G.) et Plantefol (L.). — Traité de cytologie végétale. Librairie E. Le François, édit., Paris, 1933.
(45) Ikeno (S.). — Die Sporenbildung von *Taphrina* Arten. *Flora*, 1903, **92**, 1-31.
(46) Juel (H. O.). — Zytologische Pilzstudien. II. Zur Kenntnis einiger Hemiasceen. *Nova Acta Reg. Soc. Sci. Upsaliensis*, 1921, 4e série, **5**, 1-43.

(47) Knowles (E. L.). — The curl of peach leaves : a study on the abnormal structure produced by *Exoascus deformans*. *Bot. Gaz.*, 1887, **12**, 216-218.
(48) Koch (L. W.). — Studies on the overwintering of certain fungi parasitic and saprophytic on fruit trees. *Canad. Jour. of Research*, 1934, **11**, 190-206.
(49) Kramer (C. L.). — Morphological development and nuclear behaviour in the genus *Taphrina*. *Mycologia*, 1960, **52**, 295-320.
(50) Kustomitopulos (D.). — Beitrag zur Kenntnis der *Exoascus* der Kirschbaüme. *Sitzungsber. der phys.-med. Soc. zu Erlangen*, 1882, **15**, 1-11.
(51) Lance (A.). — Recherches cytologiques sur l'évolution de quelques méristèmes apicaux et sur les variations provoquées par des traitements photopériodiques. *Ann. Sci. Nat., Bot.*, 1958, 11e série, **18**, 91-421.
(52) Langeron (M.). — Précis de microscopie. Masson et Cie, édit., Paris, 1949.
(53) Lindau (G.). — Die pflanzl. Parasiten. Sorauer Handbuch der Pflanzenkrankh., 3e édition, 1908.
(54) Link (G. K. K.), Wilcox (H. W.) et Eggers (V.). — Growth tests with extracts of *Erwinia amylovora*, *Phytomonas rhizogenes*, *Taphrina cerasi*, *T. deformans* and *Ustilago zeae*. *Phytopath.*, 1938, **28**, 15.
(55) Lison (L.). — Histochimie et cytochimie animales. Gauthier-Villars, édit., Paris, 1960.
(56) Martelli (U.). — Sulla *Taphrina deformans*. *Nuovo Giornale Botanico Italiano*, 1889, **21**, 532-535.
(57) Martin (E. M.). — Cultural and morphological studies of some species of *Taphrina*. *Phytopath.*, 1925, **15**, 67-76.
(58) Martin (E. M.). — The morphology and cytology of *Taphrina deformans*. *Amer. Jour. Bot.*, 1940, **27**, 743-751.
(58 *bis*) Matuyama (N.) et Misawa (T.). — Anatomical studies on the leaf curl of Peach caused by *Taphrina deformans* Tul. *Tohoku Journ. Agric. Res.*, 1961, **12**, 4, 317-325.
(59) Melander (L. W.). — The effect of temperature and light on the development of the uredinial stage of *Puccinia graminis*. *Phytopath.*, 1931, **21**, 109.
(60) Melander (L. W.). — Effect of temperature and light on development of the uredial stage of *Puccinia graminis*. *Journ. Agr. Res.*, 1935, **50**, 861-880.
(61) Meyer (A.). — Orientierende Untersuchungen über Verbreitung, Morphologie und Chemie des Volutins. *Bot. Zeitg.*, 1904, **62**, 113-152.
(62) Mix (A. J.). — Biological and cultural studies of *Exoascus deformans*. *Phytopath.*, 1924, **14**, 217-233.
(63) Mix (A. J.). — The life history of *Taphrina deformans*. *Phytopath.*, 1935, **25**, 41-66.
(64) Mix (A. J.). — Mycelial habit in some species of *Taphrina*. *Mycologia*, 1939, **31**, 445-454.
(65) Montemartini (L.). — Note di Fisiopatologia vegetale. *Atti. Ist. Bot. Univ., Pavia*, 1911, sez. II, **9**, 39-97.
(66) Moore (R. T.) et McAlear (J. H.). — Fine structure of Mycophyta. 9 — Fungal mitochondria. *Journ. Ultrastructure Res.*, 1963, **8**, 144-153.
(67) Moreau (F.). — Les champignons. Paul Lechevalier, édit., Paris, 1953.
(68) Nicolas (G.). — Sur la respiration des plantes parasitées par les champignons. *C. R. Acad. Sci.*, 1920, **170**, 750-752.
(69) Pavarino (G. L.). — Intorno alla produzione del calore nelle piante ammalate. *Atti. Ist. Bot., Pavia*, 1909, sez. II, **13**, 343-372.
(70) Peglion (V.). — Intorno alla biologia dell'*Exoascus deformans* ed ai trattamenti preventivi della lebbra del pesco. *Le Stazioni Sper. Agr. Italiane, Modena*, 1916, **49**, 200-218.
(71) Pierce (N. B.). — Peach leaf curl; its nature and treatment. *U. S. Dept. Agric. Div. Veg. Phys. and Path. Bull.*, 1900, **20**, 11-204.
(72) Pohjakallio (O.). — Significance of different sugars as nutrient media for some rusts. *Suomen Maataloustietcelisen Seuran Julkaisuja*, 1932, **25**, 1-94.
(73) Prillieux (E.). — Sur la cloque du Pêcher. *Bull. Soc. Bot. de France*, 1872, **19**, 227-230.
(74) Prillieux (E.). — Sur la maladie du Pêcher connue sous le nom de cloque. *C. R. Acad. Sci.*, 1872, **74**, 1592-1594.
(75) Prillieux (E.). — Maladies des plantes agricoles. *Bibl. de l'Enseign. Agric.* T. I, Librairie Firmin Didot, Paris, 1897.

(76) Rathay (E.). — Über die Hexenbesen der Kirschbäume und über *Exoascus wiesneri* n. sp. *Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften Math-naturw.*, zu Wien, 1881, **83**, 1, 267-288.
(77) Re (F.). — Saggio teorico-pratico sulle malattie delle piante. 2e éd., Milano, 1817.
(78) Regaud (C.). — Étude sur la structure des tubes séminifères et sur la spermatogenèse chez les Mammifères (suite). *Arch. Anat. Microsc.*, 1910, **11**, 291-296 et 297.
(79) Reichenow (E.). — Untersuchungen an *Haematococcus pluvialis* nebst Bemerkungen über andere Flagellaten. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesund.*, 1909, **33**, 1-45.
(80) Rice (M. A.). — The haustoria of certain rusts and relation between host and pathogena. *Bull. Torrey. Bot. Club*, 1927, **54**, 63-153.
(81) Roberts (C.). — A comparative study of *Torulopsis pulcherrima* and *Taphrina deformans* in culture. *Farlowia*, 1946, **2**, 3, 345-383.
(82) Robinson (B. L.). — Notes on the Genus *Taphrina*. *Ann. Bot., Nov.*, 1887, **1**, 11, 163-176.
(83) Sadebeck (R.). — Über die Entwicklungs-geschichte der Pilzgattung *Exoascus* und die durch einige Arten der letzteren verursachten Baumkrankheiten. *Botanisches Centralblatt*, 1882, **12**, 179-181.
(84) Sadebeck (R.). — Untersuchungen über die Pilzgattung *Exoascus*. *Jahrb. d. Hamburg Wiss. Anst.*, 1884, **1**, 91-124.
(85) Sadebeck (R.). — Kritische Untersuchungen über die durch *Taphrina*. — Arten hervorgebrachten Baumkrankheiten. *Jahrb. d. Hamburg Wiss. Anst.*, 1890, **8**, 59-95.
(86) Sadebeck (R.). — Die parasitischen Exoasceen, eine Monographie. *Jahrb. d. Hamburg Wiss. Anst.*, 1892, Hamburg 1893, **10**, 2, 1-110.
(86 *bis*) Schneider (A.). — Étude du mycélium du *Taphrina deformans* parasite du pêcher. *Ann. Ec. Nat. Sup. Agr.*, Toulouse, 1955, **3**, 1, 51-59.
(87) Sempio (C.). — Primo contributo alla conoscenza dell'azione esercitata da vari fattori ambientali su alcune malattie parassitarie di piante coltivate. « Ruggine del Fagiolo ». *Riv. di Patol. Veg.*, 1938, **28**, 241-351.
(88) Sempio (C.). — Influenza della luce e dell'oscuritá sui principali periodi del parassitamento. *Riv. di Patol. Veg.*, 1939, **29**, 1-70.
(89) Sempio (C.). — Influenza dell'oscurità sulla respirazione e sulla glicolisi di alcune piante in rapporto alla loro resistenza a parassiti obbligati. *Riv. di Biologia*, 1943, **35**, 129-136.
(90) Sempio (C.). — Metabolic resistance to plant diseases. *Phytopath.*, 1950, **40**, 799-819.
(91) Smith (W. G.). — Ricerche morfo-anatomiche sulle deformazioni prodotte dalle Exoascacee nei germogli e nelle foglie. *Riv. di Patol. Veg.*, 1894, **3**, 245-301.
(92) Sommer (N. F.). — Production by *Taphrina deformans* of substances stimulating cell elongation and division. *Physiol. Plant.*, 1961, **14**, 3, 460-469.
(93) Tulasne (L. R.). — Super Friesano *Taphrinarum* genere et *Acalyptospora mazeriana* accedente *Ustilaginis marinae* Dur. adumbratione. *Ann. Sci. Nat., Bot.*, 1866, sér. V, **5**, 122-136.
(94) Turian (G.). — Recherches sur les bases cytochimiques et cytophysiologiques de la morphogenèse chez le champignon aquatique *Allomyces*. *Rev. Cytol. et Biol. Végét.*, 1958, **19**, 3, 241-272.
(95) Unna (P.). — Differential Stain for Mast Cells. *Enzykl. d. mikr. Tech., Urban and Schwartzenburg*, Berlin and Wien, 2e éd., 1910, 2-72.
(96) Vallean (N. D.). — Origin of outbreaks of Peach leaf curl. *Plant. Dis. Report.*, 1940, **24**, 17, 354.
(97) Van Herwerden (M. A.). — Über die Nuklease als Reagens auf Nukleinsäureverbindungen der Zelle. *Anat. Anz.*, 1914, **47**, 312-325.
(98) Van Herwerden (M. A.). — Über das Volutin und seine chemische Zusammensetzung. *Folia Microbiologica*, 1917, **5**, 19-30.
(99) Van Herwerden (M. A.). — Over den aard en de beteekenis der volutine in gistcellen. *Versl. d. Koninkl. Akad., v. Wetensch.*, Amsterdam, 1917, **25**, 1445-1463.
(100) Von Guttenberg (H. R.). — Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen. Leipzig, 1905.
(101) Von Tubeuf (K. F.). — Pflanzenkrankheiten durch Kryptogame Parasiten verursacht. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1895.

(102) Wakker (I. H.). — Untersuchungen über die Einfluss parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanzen (Versuch einer pathologischer Anatomie der Pflanzen). *Jahrbüch. f. Wissen. Botanik.*, 1892, **24**, 499-548.

(103) Wallace (E.) et Whetzel (H. H.). — Peach leaf curl. *Cornell. Univ. Agric. Exp. Stat. Coll. Agric., Dep. Plant. Path., Bull.*, 1910, **276**, 155-178.

(104) Wieben (M.). — Die Infektion, die Myzelüberwinterung und die Kopulation bei *Exoasceen. Forsch. auf d. Gebiete d. Pflanzenkrankh. und d. Immunität. im Pflanzenreich.*, 1927, **3**, 139-176.

(105) Winter (G.). — Die Pilze Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz. Leipzig, Verlag von Eduard Kummer, II. Abtheilung : Ascomyceten : Gymnoasceen und Pyrenomyceten, 1887.

(106) Yarwood (C. E.). — The Diurnal cycle of *Taphrina deformans. Phytopath.*, 1940, **30**, 28.

(107) Yarwood (C. E.). — Diurnal cycle of ascus maturation of *Taphrina deformans. Amer. Journ. Bot.*, 1941, **28**, 5, 355-357.

PLANCHE I

Fig. 1. — Jeune pousse en voie d'allongement, récoltée le 15 avril 1959 dans la région parisienne. La tige, ainsi que la première feuille, F_1, ne sont pas atteintes par la cloque. De petites taches décolorées sont déjà visibles sur la deuxième feuille étalée, F_2, tandis que sur la troisième et la quatrième feuille, F_3 et F_4, on observe de vastes boursouflures claires. (× : 0,50.)

Fig. 2. — Jeune pousse récoltée dans la région parisienne le 12 mai 1961. Les deux premières feuilles étalées, F_1 et F_2, ne sont pas atteintes par la cloque. La troisième et la quatrième feuille ont été éliminées pour permettre l'observation des tumeurs corticales de la tige. La cinquième feuille, F_5, montre une zone boursouflée et claire. Le pétiole et la partie inférieure de la sixième feuille, F_6, sont visiblement hypertrophiés. (× : 0,56; échelle : 30 mm.)

Fig. 3. — Jeune pousse hypertrophiée récoltée près d'Orvieto (Umbria-Italie), le 1er mai 1957. Pétiole élargi par la formation de tumeurs charnues et globuleuses. (× : 2,5.)

1

3

2

PLANCHE II

Fig. 4. — Jeune pousse hypertrophiée récoltée près d'Orvieto (Umbria-Italie), le 1er mai 1957. *pem:* pétiole malade uniformément tuméfié; *t:* tumeurs situées à la base du pétiole. (× : 2,5.)

Fig. 5. — Jeune rameau hypertrophié, récolté le 15 mai 1961 dans la région parisienne. Au haut et à gauche, base d'un pétiole hypertrophié en continuité avec une longue tuméfaction, *tu*, de la tige; *st:* stipules hypertrophiées en digitations charnues. (× : 2.)

Fig. 6. — Détail de la figure 2, planche I, montrant la différence d'épaisseur entre un pétiole malade *pem*, et la partie encore saine et non hypertrophiée, *pes*, d'un autre pétiole. *t:* tumeurs situées à la base du pétiole, *pes;* un entre-nœud, *en*, fortement raccourci et hypertrophié, assure une continuité entre les tumeurs du pétiole malade, *pem* et la base, déjà tuméfiée, du pétiole sain dans sa partie haute, *pes; tu:* tumeurs corticales de la tige situées sur un entre-nœud de longueur normale. (× : 2.)

Fig. 7. — Jeune rameau récolté vers la fin du mois de mai près d'Orvieto (Umbria-Italie). *tu:* tumeurs linéaires, uniformément réparties depuis la base jusqu'au sommet de la tige, où les feuilles sont toutes atteintes par la cloque; celles de la partie inférieure ont été éliminées pour permettre l'observation des tumeurs de la tige. (× : 0,50.)

PLANCHE II

PLANCHE III

Fig. 8. — Rameau ancien récolté dans la région parisienne, au début du mois de juin 1957 et sur lequel se développe un jeune rameau profondément atteint par la maladie et aux entre-nœuds très raccourcis. *t* : tumeurs de la base des pétioles en continuité les unes avec les autres. (× : 0,66.)

Fig. 9. — Jeune rameau de l'année en cours récolté dans la région parisienne le 10 juillet 1960. La plupart des feuilles cloquées sont déjà tombées; les flèches indiquent leur emplacement. Base du rameau, noircie et en cours de dessèchement. (× : 1.)

Fig. 10. — Jeune rameau tuméfié, récolté dans la région parisienne le 16 juillet 1960. Au bas : tumeurs corticales noircies, en cours de dégénérescence. Au haut : tumeurs corticales, *te*, encore vivantes. (× : 2.)

8

9

10

PLANCHE IV

Fig. 11. — Rameaux récoltés dans la région parisienne au mois d'octobre 1959. Rameau tuméfié de l'année en cours (flèche); les tumeurs, *t*, situées à sa base, noircissent. (× : 1.)

Fig. 12. — Rameau récolté dans la région parisienne, au mois de janvier 1960. *t :* tumeurs basales noircies et desséchées; *br :* bourgeon né au contact des tumeurs. (× : 1.)

Fig. 13. — Rameau récolté dans la région parisienne vers la fin du mois de janvier 1959 et produit au printemps de l'année précédente. Partie supérieure décortiquée naturellement; *br :* bourgeon situé au contact des zones décortiquées, précédemment recouvertes de tumeurs. (× : 1.)

Fig. 14. — Jeune rameau récolté dans la région parisienne vers la fin du mois de janvier 1959 et développé au printemps de l'année 1958. La partie supérieure a été emportée par la pluie ou par le vent. Immédiatement au-dessous de la zone d'abscission, l'entre-nœud, encore hypertrophié, s'est fendu sous l'action des gelées. (× : 1.)

Fig. 15 a. — Jeune rameau récolté dans la région parisienne vers la fin du mois de janvier 1960. Deux entre-nœuds tuméfiés sont visibles entre les flèches; celui du haut porte sur un côté une grosse boursouflure allongée (entre les deux flèches du haut), tandis que celui du bas est uniformément recouvert par un manchon de petites tumeurs globuleuses (entre les deux flèches du bas) dont les détails sont visibles en 15 b. Toutes les zones tuméfiées sont formées de tissus vivants (voir fig. 34, 35 a et b du texte). (× : 1.)

Fig. 15 b. — Détails de l'entre-nœud tuméfié inférieur de la figure précédente. La structure des tumeurs corticales, ainsi que celle du mycélium qu'elles renferment, sont illustrées par les figures 34 et 35 a et b du texte. *br :* bourgeon végétatif situé au contact des tumeurs; la structure des hyphes localisés dans la moelle est donnée par la figure 63 b; leur distribution est schématisée par la figure 64 du texte. (× : 3.)

Fig. 16. — Rameau récolté dans la région parisienne, le 21 mars 1960. Auprès des boutons floraux, en cours d'épanouissement, les bourgeons végétatifs, *br*, s'allongent. Ces bourgeons, situés au contact des zones tuméfiées vivantes, renferment tous des hyphes dégénérés. (× : 1.)

Fig. 17. — Détail d'un rameau récolté dans la région parisienne, le 21 mars 1960. Trois jeunes bourgeons, *br*, en cours d'élongation, sont situés au contact de petites tumeurs vivantes de l'année précédente; à la base de leur moelle, ces bourgeons renferment tous des hyphes morts (voir planche XXII, fig. 101, *hm*). La structure de la tumeur corticale située au bas et à droite, à la base du bourgeon, est illustrée par la figure 36 et par la figure 60 du texte. (× : 3.)

PLANCHE IV

PLANCHE V

Fig. 18. — Rameau tuméfié de l'année précédente, récolté dans la région parisienne, le 6 juin 1961 et dont le bourgeon latéral, *br*, a donné un jeune rameau tuméfié. *ta :* tuméfactions anciennes; *tn :* tuméfactions nouvelles. Partie supérieure de l'ancien rameau, noircie et sèche (voir l'autre face du rameau dans la planche XXII, fig. 102). (× : 2.)

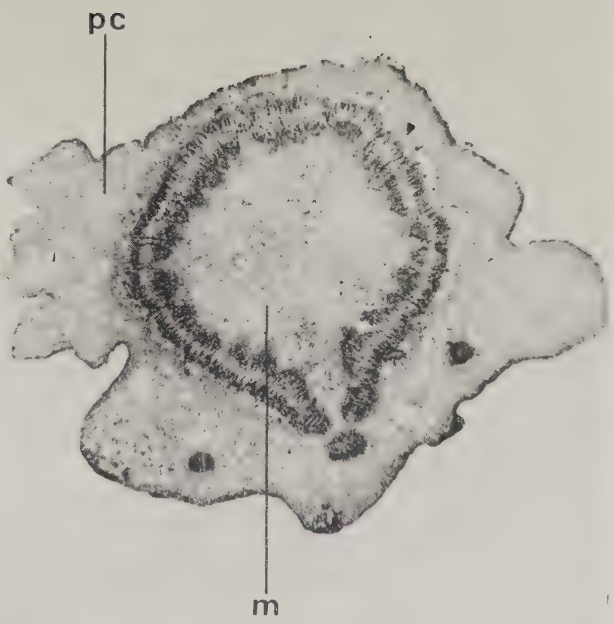
Fig. 19. — Section transversale d'un jeune rameau sain, récolté au printemps, dans la région parisienne. *pc :* parenchyme cortical; *m :* moelle. (Nawaschin, hématoxyline; × : 16.)

Fig. 20. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié, récolté dans la région parisienne, en même temps et sur le même arbre que celui de la figure 19. Même légendes que pour la figure 19. (Nawaschin, hématoxyline; × : 16.)

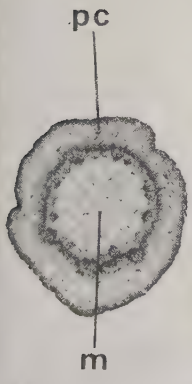
Fig. 21. — Section transversale d'un jeune rameau printanier et sain. *ep :* épiderme; *co :* collenchyme; *pc :* parenchyme cortical; *pr :* péricycle; *fcv :* faisceaux cribro-vasculaires. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

PLANCHE V

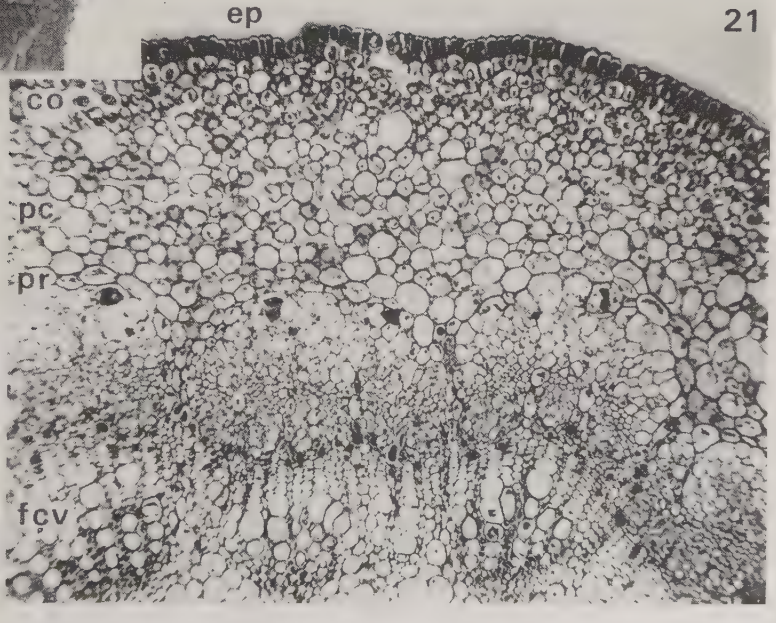
18



20



19



21

PLANCHE VI

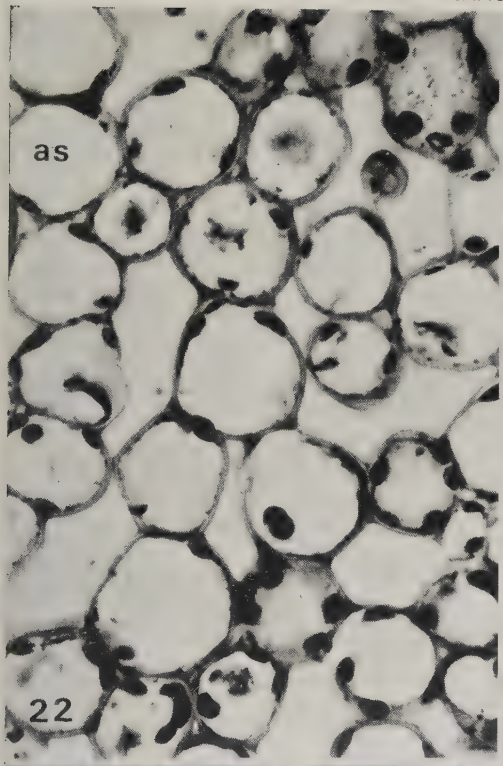
Fig. 22. — Section transversale d'un jeune rameau sain, prélevé en mai 1957. Aspect des assises, *as*, du parenchyme cortical. Cellules arrondies, membranes minces, grosse vacuole centrale, plastes nombreux, chondriome court (voir au haut, à droite), méats volumineux. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

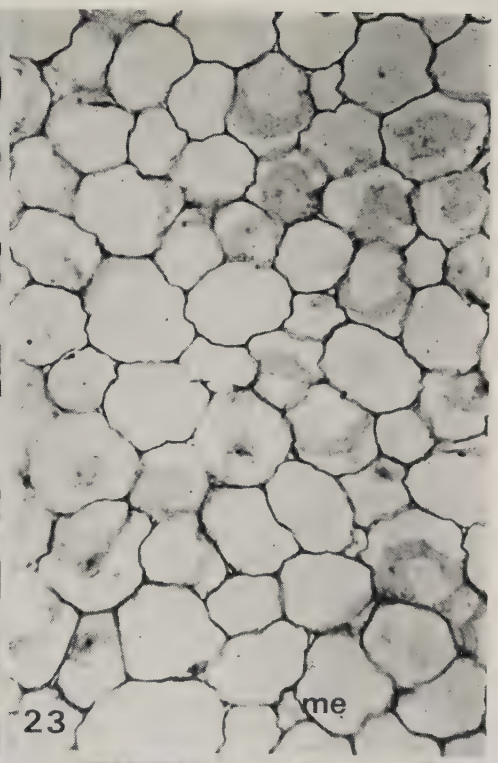
Fig. 23. — Section transversale d'un jeune rameau sain. Aspect de la moelle aux cellules polyédriques, à membranes minces et séparées par de petits méats, *me*. (Regaud, hématoxyline; × : 400.)

Fig. 24. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. Aspect des cellules hypertrophiées du parenchyme cortical (1er stade); cellules de forme polyédrique; disparition des méats et amincissement des membranes. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 25. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. Aspect des cellules hypertrophiées du parenchyme cortical qui se recloisonnent (2e stade). *mp* : membrane primitive; *cl* : cloisons nouvelles plus minces et hyalines. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

PLANCHE VI





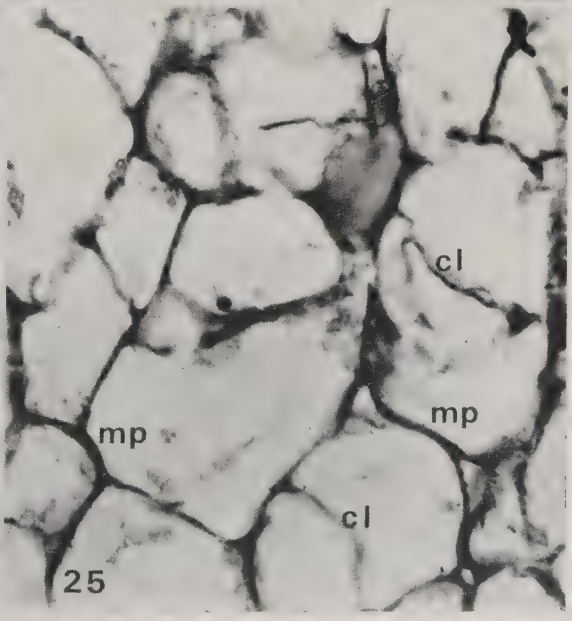


PLANCHE VII

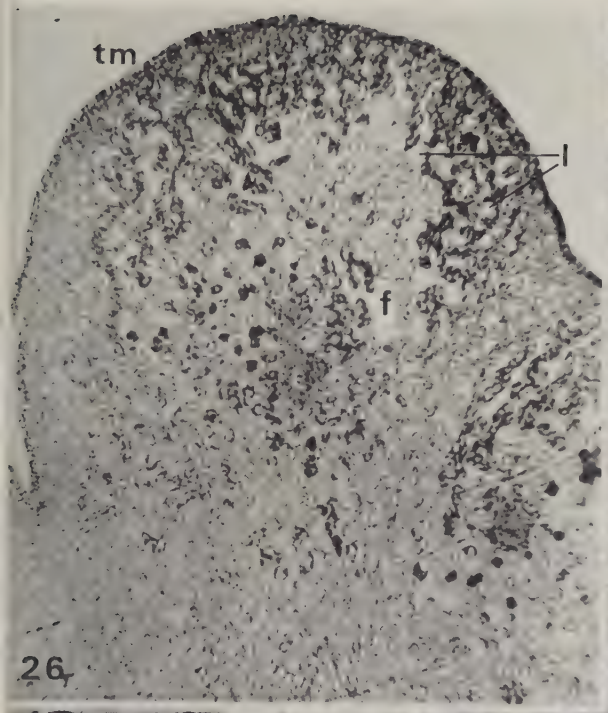
Fig. 26. — Section transversale d'un jeune rameau parasité, pratiquée au niveau d'une grosse tumeur linéaire, *tm*, allongée selon l'axe de la tige, dans une zone éloignée de l'apex (voir aussi : planche II, fig. 7, *tu*). *f* : files de cellules constituant les cordons du tissu néoplasique séparées par des lacunes, *l*. (Regaud, hématoxyline; × : 72.)

Fig. 27. — Section transversale d'une tumeur corticale d'âge moyen, formée par des files, *f*, de cellules arrondies ou polyédriques, séparées par de vastes lacunes, *l*. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

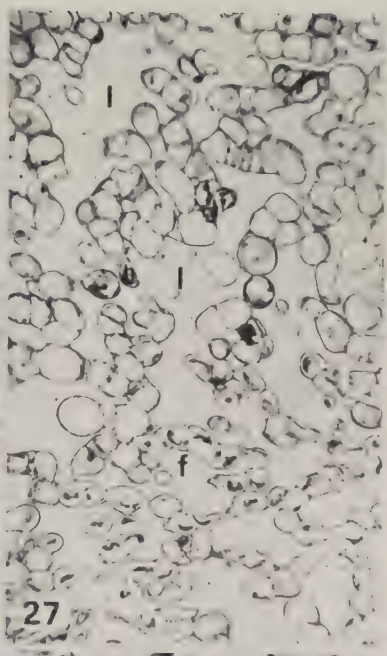
Fig. 28. — Section transversale d'une tumeur corticale d'âge moyen, à l'intérieur de laquelle s'édifie un nodule, *no*, de petites cellules. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 29. — Section transversale d'une tumeur corticale d'âge moyen. Un nodule, *no*, construit un cambium circulaire, *c*, dans sa partie périphérique. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

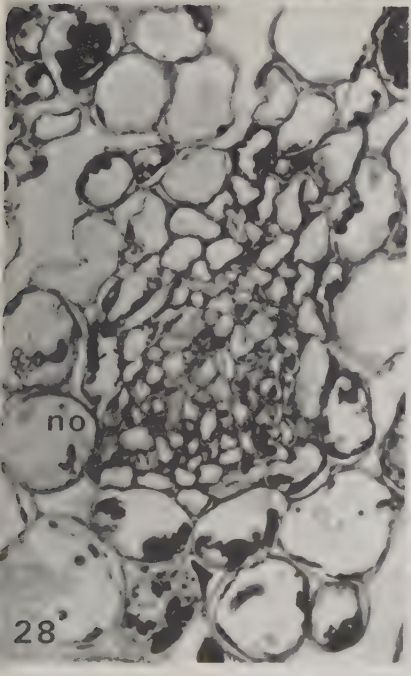
PLANCHE VII



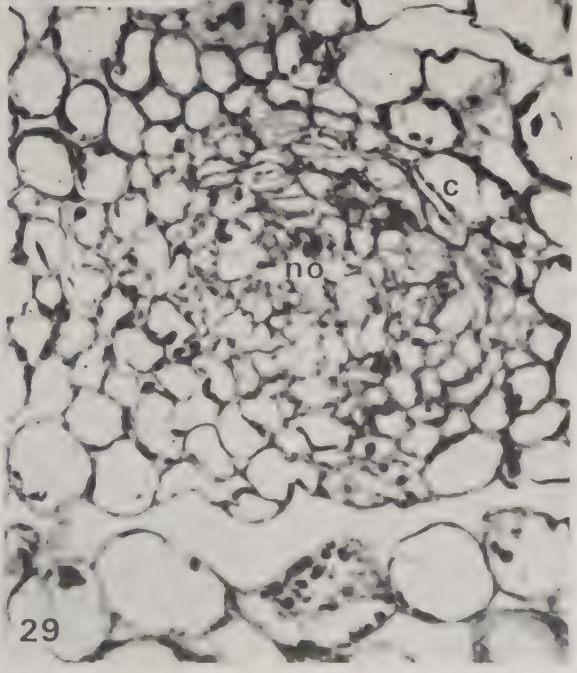
26



27



28



29

PLANCHE VIII

Fig. 30. — Section transversale pratiquée dans une tumeur corticale d'âge moyen. Un nodule à cambium périphérique montre, en son centre, des vaisseaux rudimentaires à disposition anarchique. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 31. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Structure des assises externes d'une tumeur corticale d'âge moyen, examinée aux rayons U.V. Deux nodules, visibles à gauche, et la cuticule manifestent une vive fluorescence primaire. Les membranes cellulaires non fluorescentes ont été mises en évidence par une légère coloration à l'orangé d'acridine. (Regaud, orangé d'acridine; × : 90.)

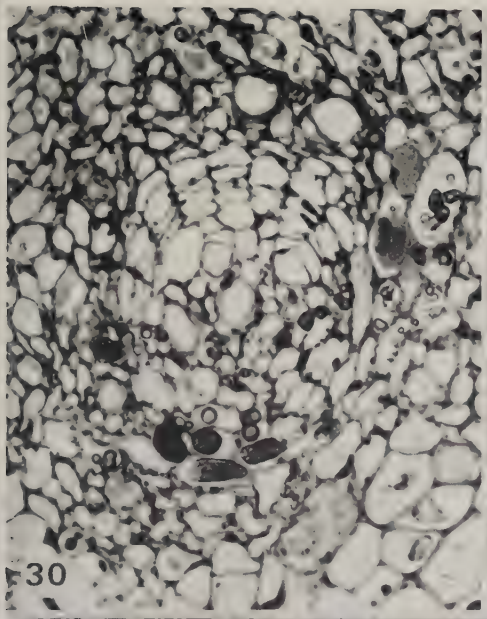
Fig. 32 a. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. Structure des assises internes d'une tumeur corticale d'âge moyen. Vive fluorescence primaire des nodules évolués en faisceaux rudimentaires. A droite, les fibres péricycliques, ainsi que le xylème, *xy*, sont très fluorescents. Noter l'épaisseur des assises cellulaires, encore indifférenciées, issues de l'activité du cambium. (Regaud, hématoxyline; × : 90.)

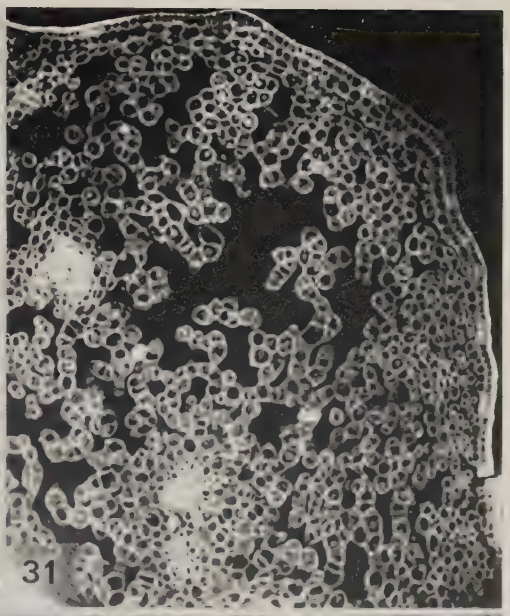
Fig. 32 b. — Détail de la partie lignifiée du gros nodule situé au milieu de la figure précédente. Les petites cellules du centre du nodule ont une membrane très épaisse et très fluorescente. Celles de plus forte taille, situées au haut et à gauche, possèdent une membrane partiellement lignifiée et moins fluorescente. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

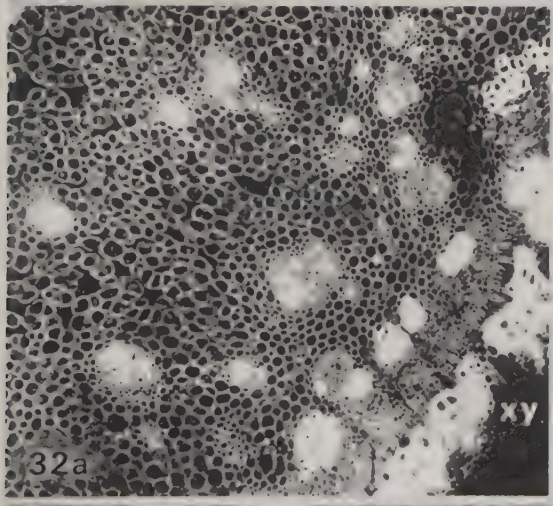
Fig. 33 a. — Section longitudinale d'un jeune rameau tuméfié, permettant d'observer le développement en longueur d'un nodule évoluant en faisceau rudimentaire, dans le parenchyme cortical néoplasique. (Nawaschin, hématoxyline; × : 72.)

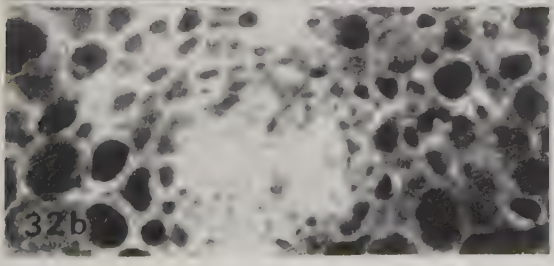
Fig. 33 b. — Détail de la figure précédente, montrant les épaississements membranaires, annelés ou réticulés, de certaines cellules allongées, situées dans la partie inférieure du nodule (voir détails à plus fort grossissement donnés par la figure 21 b). (Nawaschin, hématoxyline; × : 720.)

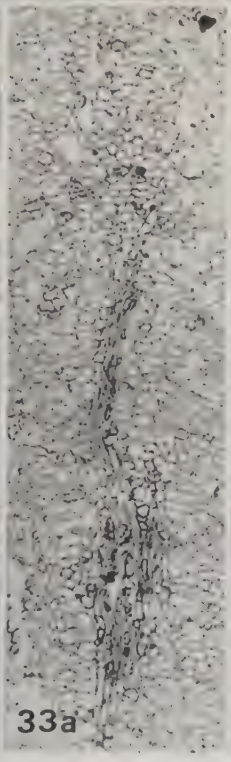
PLANCHE VIII











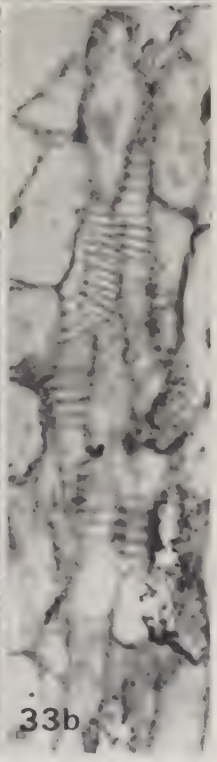


PLANCHE IX

Fig. 34. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Passage à travers un rayon médullaire d'un hyphe, *hy*, provenant du parenchyme cortical *pc ;* la moelle, *m*, n'est pas encore atteinte par le parasite. (Regaud, hématoxyline; × : 400.)

Fig. 35. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Hypertrophie et recloisonnement des cellules situées au voisinage d'un hyphe, *hy*, dans un rayon médullaire. La moelle, *m*, située au bas, n'a pas encore été atteinte. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 36. — Section transversale d'un jeune rameau parasité. Disposition et aspect des faisceaux cribro-vasculaires. Phloème très abondant; cambium précoce et actif produisant de nouveaux éléments sur les deux côtés; xylème très irrégulier. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

Fig. 37. — Aspect du phloème d'un faisceau cribro-vasculaire d'une jeune tige saine. Section transversale. *fi :* fibres à paroi encore peu épaisse; au bas, début d'une activité cambiale. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

PLANCHE IX

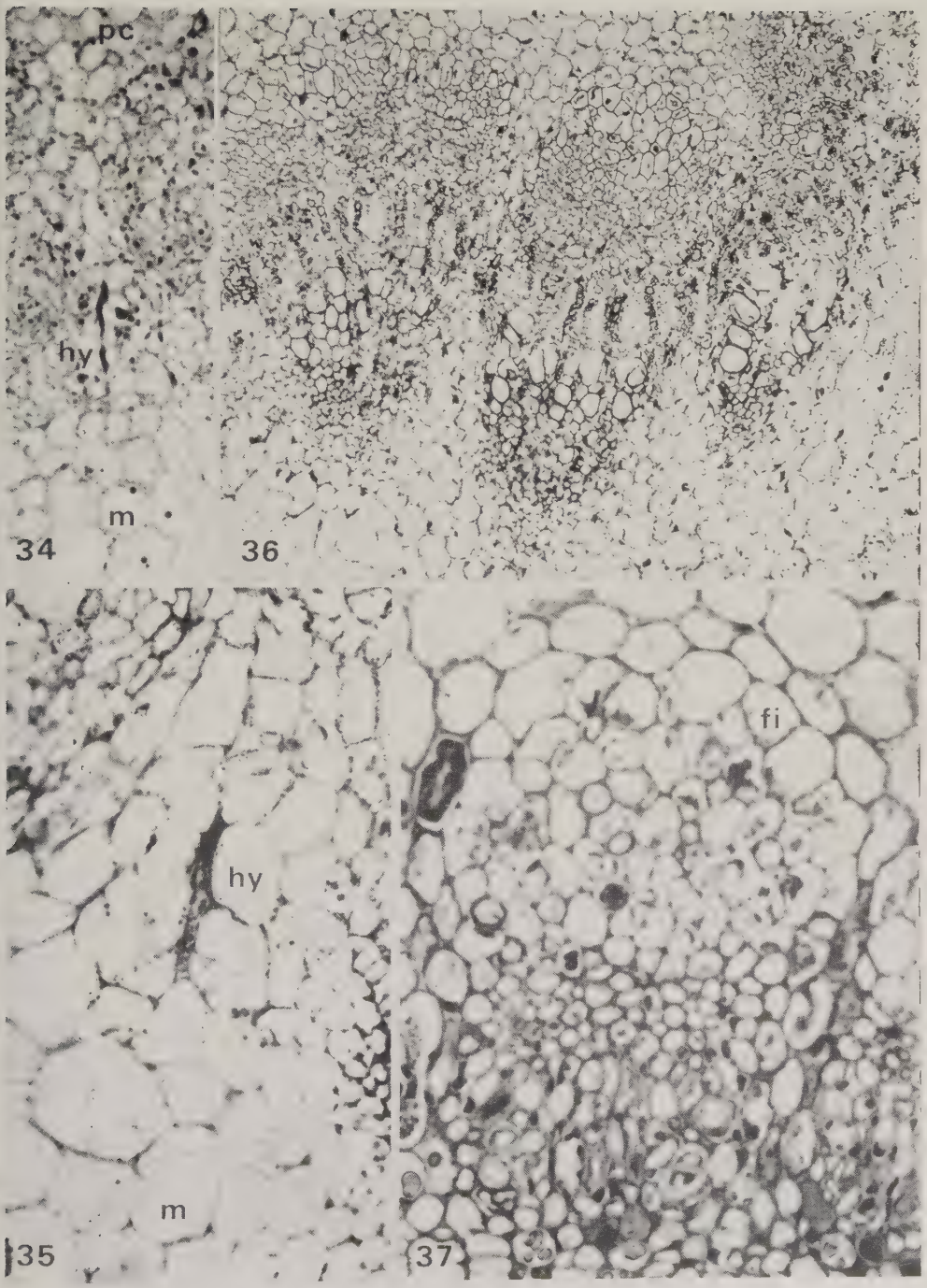


PLANCHE X

Fig. 38. — Structure du phloème d'un faisceau cribro-vasculaire d'une tige tuméfiée. Section transversale. Hypertrophie des cellules libériennes. Dans la partie supérieure, fibres, *fi*, nombreuses, de forte taille et à paroi déjà assez épaissie. Au bas, remarquer la présence de nouveaux et très nombreux éléments de petite taille, issus de l'activité du cambium. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 39. — Structure du xylème d'un faisceau cribro-vasculaire d'une jeune tige saine. Section transversale. Éléments régulièrement disposés et épaissis. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 40. — Structure du xylème d'un faisceau cribro-vasculaire d'une jeune tige tuméfiée. Section transversale. Comparer avec planche X, figure 39. Un seul des deux vaisseaux situés à gauche, possède une paroi régulièrement épaissie (flèche). A droite, une file de trois éléments dilatés a conservé une paroi plus fine. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 41. — Autre aspect du xylème d'un faisceau cribro-vasculaire d'une tige tuméfiée. Files de faisceaux dilatés, irrégulièrement orientés, à paroi peu épaisse et séparés par des cellules hypertrophiées, à paroi plus fine. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

PLANCHE X

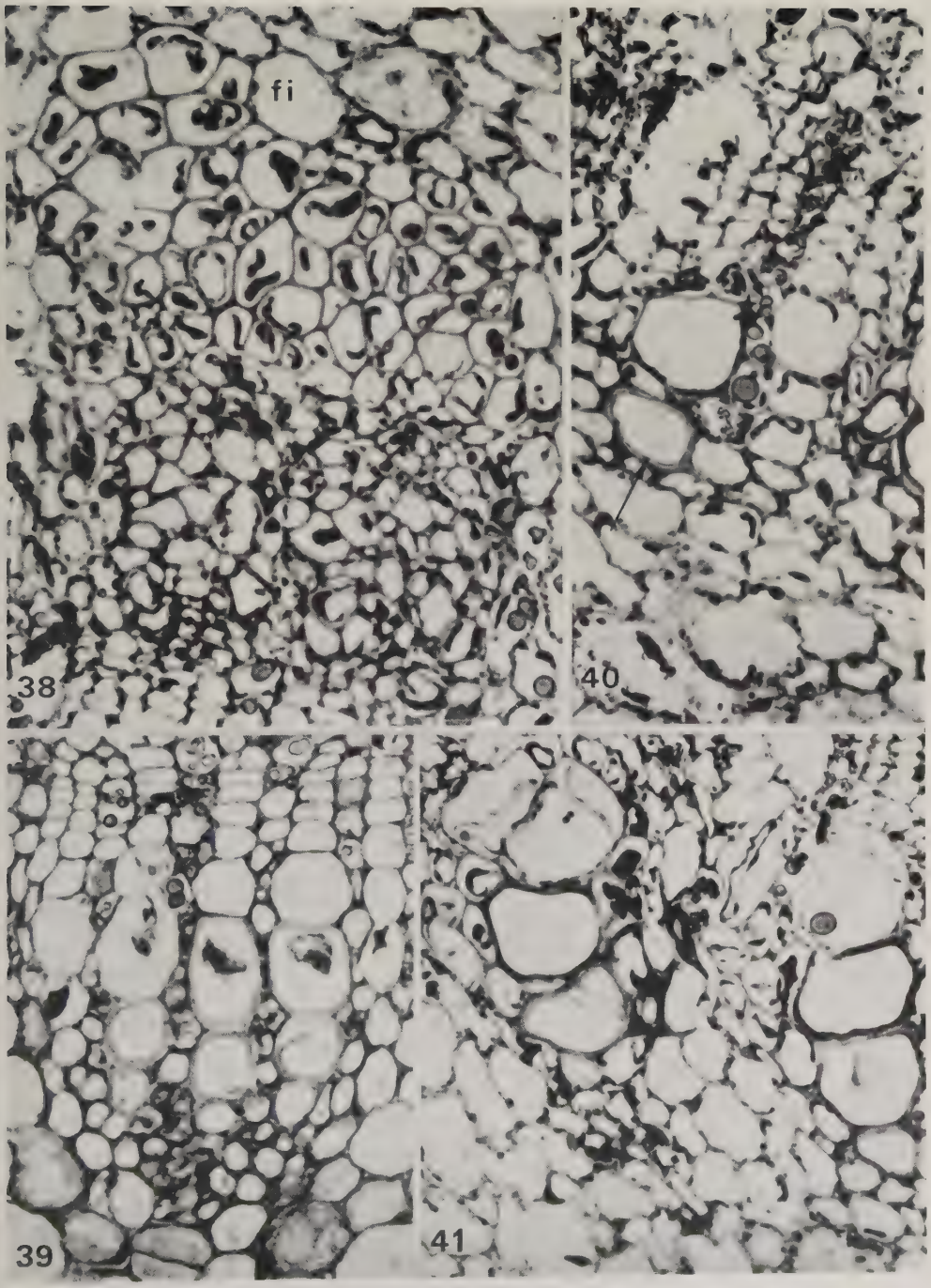


PLANCHE XI

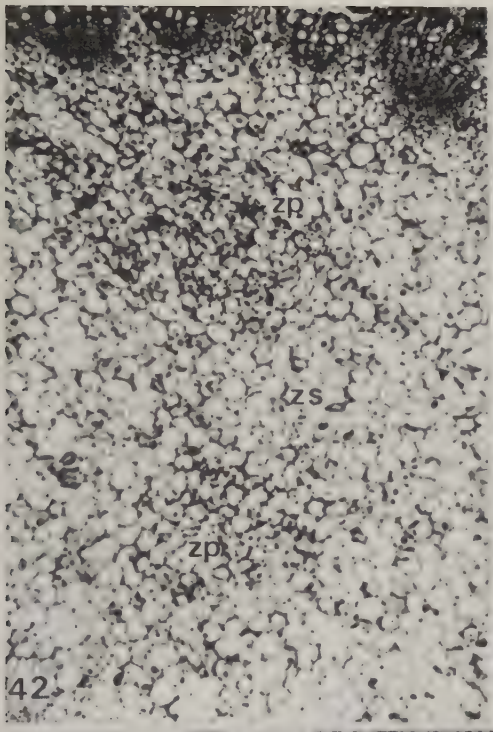
Fig. 42. — Section transversale d'une jeune tige tuméfiée, montrant la moelle partiellement parasitée. *zp :* zones parasitées aux cellules recloisonnées; *zs :* zones saines à cellules d'aspect normal. (Regaud, hématoxyline; × : 72.)

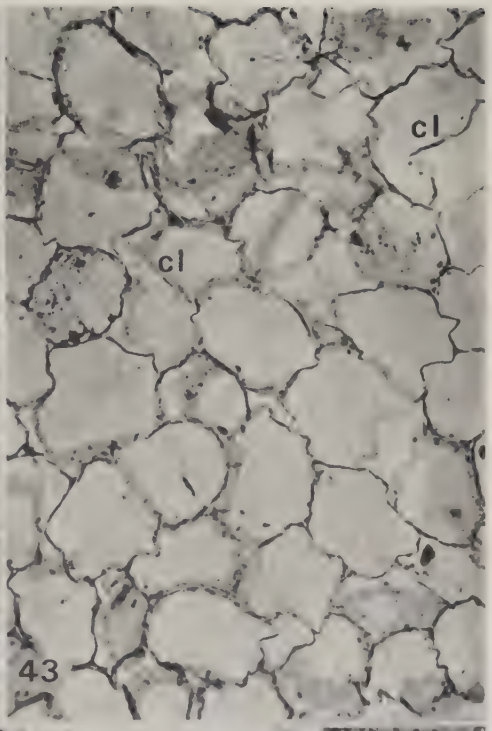
Fig. 43. — Détail des cellules médullaires parasitées. Section transversale. *cl :* cloisons nouvelles. A comparer avec planche VI, fig. 23. (Regaud, hématoxyline; × : 400).

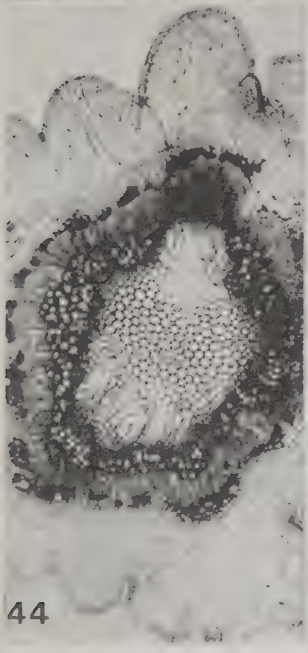
Fig. 44. — Section transversale d'une tige tuméfiée. Grosses tumeurs corticales. Moelle partiellement envahie par le parasite; dans les zones situées au haut et au bas de la figure, noter la faible dimension des cellules recloisonnées, par rapport à celle des cellules saines. Au haut : une aire parasitée de la moelle augmente de volume et repousse un faisceau vers l'extérieur. (Regaud, hématoxyline; × : 32.)

Fig. 45. — Section longitudinale de l'apex d'un jeune rameau sain. *za :* zone apicale axiale aux cellules larges, peu sidérophiles; *ai :* anneau initial, aux cellules étroites, très sidérophiles et à nucléoles volumineux. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

PLANCHE XI







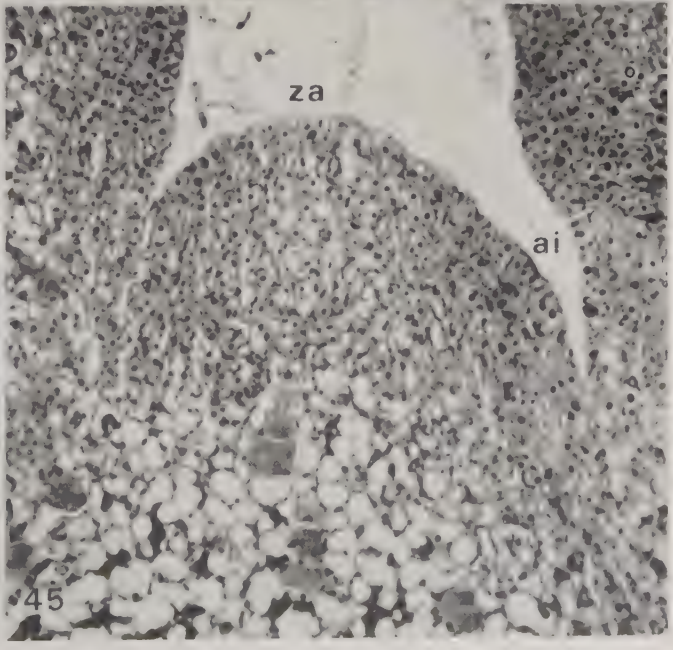


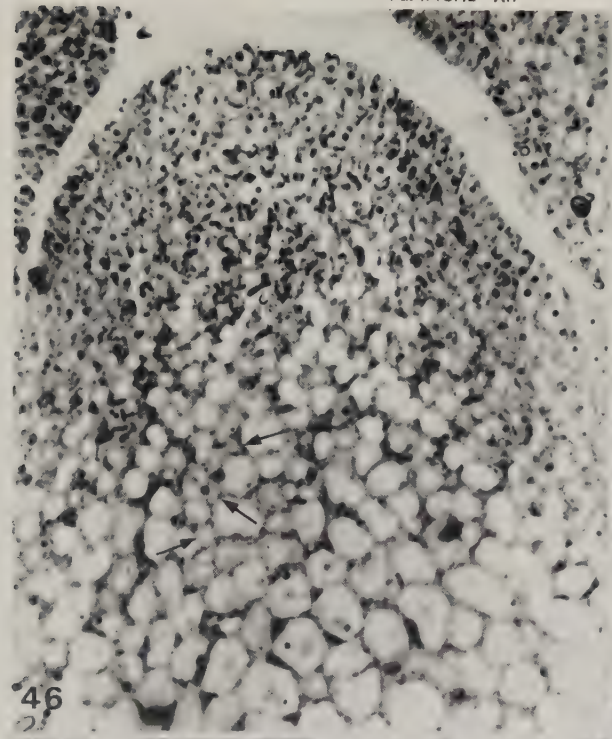
PLANCHE XII

Fig. 46. — Section longitudinale de l'apex d'un jeune rameau parasité (1er stade). Zonation encore reconnaissable. Champignon atteignant la base du méristème apical (flèches : voir détails dans la fig. 28 du texte). (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

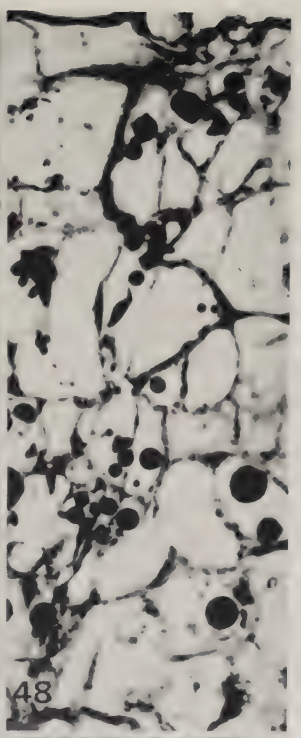
Fig. 47. — Section longitudinale de l'apex d'un jeune rameau très infesté (2e stade). La zonation n'est plus reconnaissable; toutes les cellules apicales deviennent identiques cytologiquement. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

Fig. 48. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié récolté le 16 juillet 1960. Recloisonnement des cellules du parenchyme cortical néoplasique situées au contact des cellules externes mortes (à gauche); un phellogène s'édifie. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

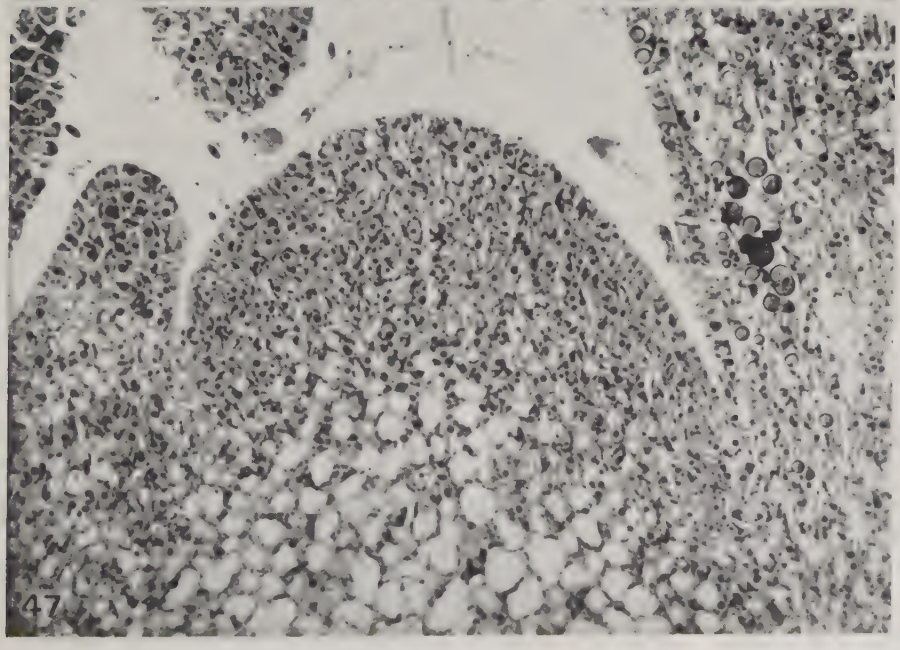
PLANCHE XII



46



48



47

PLANCHE XIII

Fig. 49. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié, récolté le 30 juillet 1960. *phe :* phellogène séparant les régions externes mortes, des régions internes vivantes du parenchyme tumoral, aux cellules riches en polyphénols. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

Fig. 50. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié, récolté le 20 août 1960. Activité du phellogène. *su :* cellules externes à membrane subérifiée; *phel :* cellules du phelloderme produites vers l'intérieur. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

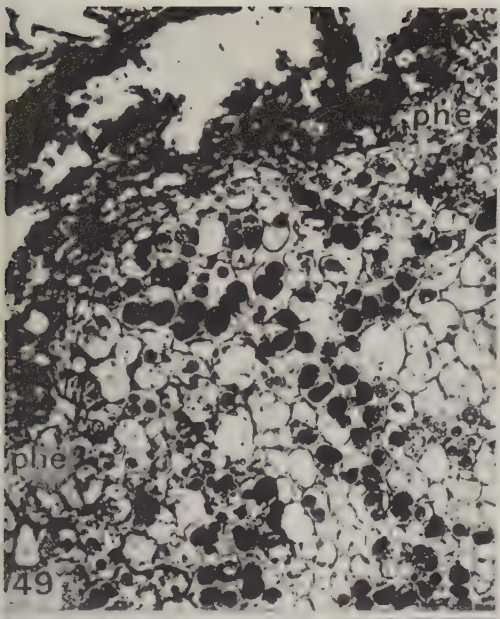
Fig. 51. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié, récolté le 10 octobre 1960. *phe :* phellogène dégénéré aux cellules à contenu dense et sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

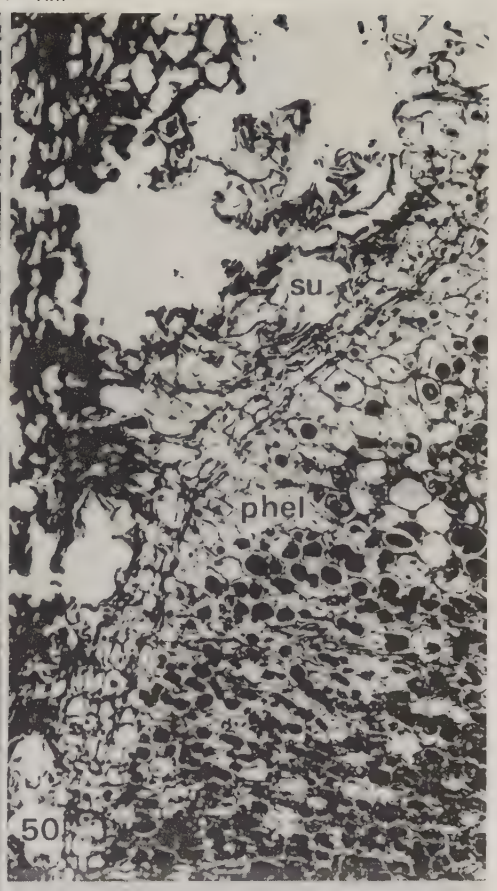
Fig. 52. — Section transversale du limbe d'une feuille saine. (Regaud, hématoxyline; × : 16.)

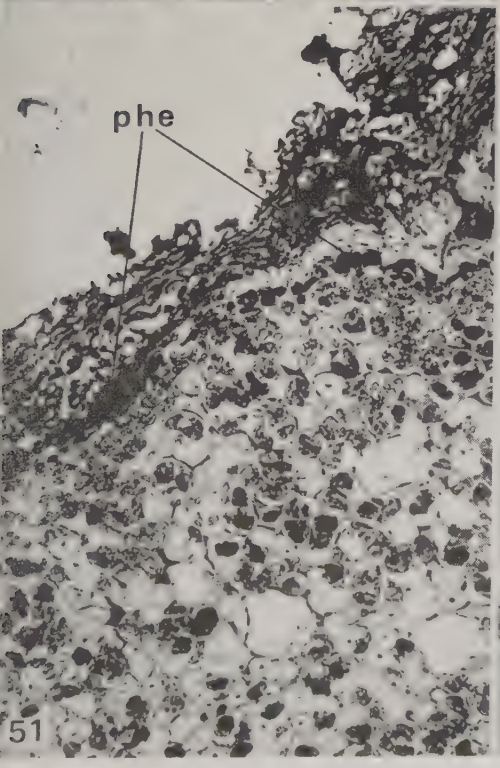
Fig. 53. — Section transversale du limbe d'une feuille parasitée. Tuméfactions uniformément réparties sur toute la largeur de la feuille. (Regaud, hématoxyline; × : 16.)

Fig. 54. — Section transversale du limbe d'une feuille parasitée. Tuméfactions particulièrement accentuées au niveau des nervures, notamment autour de la nervure médiane (au centre). (Regaud, hématoxyline; × : 16.)

PLANCHE XIII







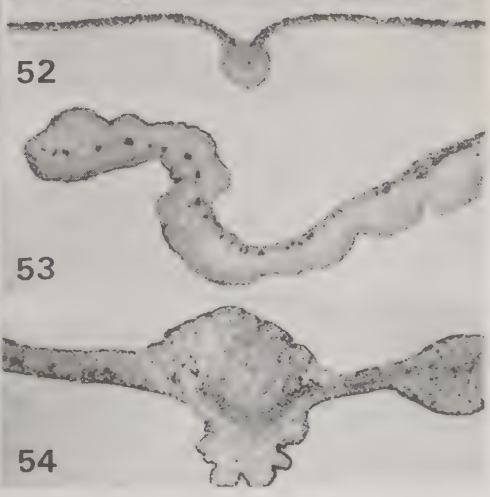


PLANCHE XIV

Fig. 55. — Section transversale du limbe d'une feuille saine. Noter l'abondance des plastes dans le mésophylle. (Regaud, hématoxyline; × : 180).

Fig. 56 — Section transversale du limbe d'une feuille cloquée, prélevée lors de la fructification du parasite. Épiderme supérieur uniformément recouvert par l'hyménium du *Taphrina deformans*. Mésophylle très abondant, aux grosses cellules recloisonnées et dépourvues de plastes dans les zones envahies par le champignon. Au bas et à gauche, une zone non directement atteinte par le *Taphrina deformans*, aux cellules plus petites, possèdant encore des plastes. Noter l'hypertrophie des faisceaux. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

Fig. 57. — Section transversale du limbe d'une feuille cloquée, montrant deux nodules. Dans celui du bas, plus évolué, certaines cellules s'allongent. (Regaud, hématoxyline; × : 400.)

Fig. 58. — Section transversale d'un pétiole sain. (Regaud, hématoxyline; × : 16.)

Fig. 59. — Section transversale d'un pétiole parasité. Noter l'énorme développement du parenchyme dans lequel on observe de vastes lacunes. Forte accumulation de polyphénols très sidérophiles dans les cellules épidermiques qui constituent ainsi une bande linéaire périphérique, colorée en noir par l'hématoxyline. (Regaud, hématoxyline; × : 16.)

Fig. 60. — Aspect d'un hyphe allongé, situé dans le parenchyme cortical tuméfié d'un jeune rameau. Lamelles moyennes des parois cellulaires de l'hôte, colorées par le rouge de ruthénium. Membrane du champignon incolore. (Regaud, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1 800.)

PLANCHE XIV

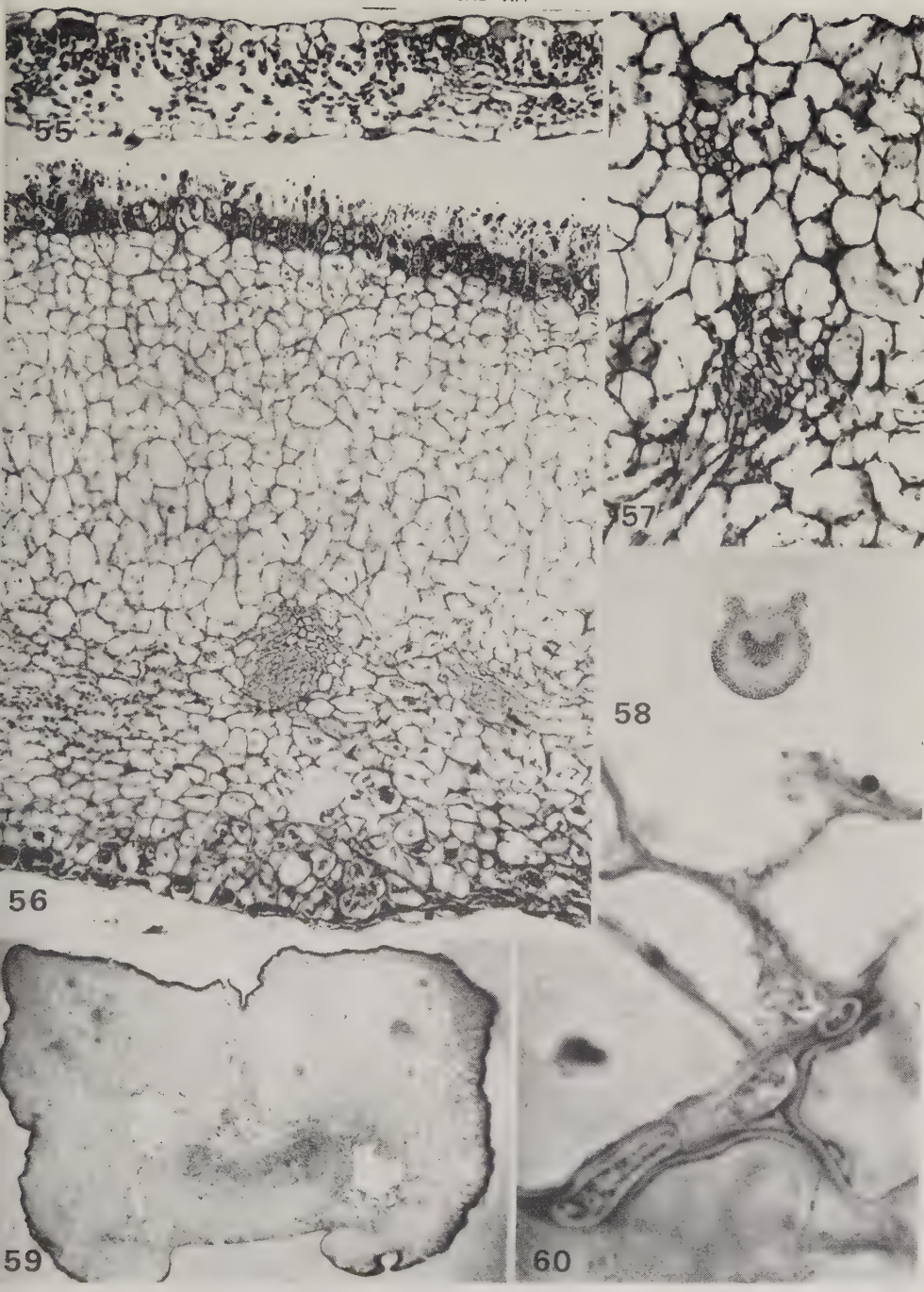


PLANCHE XV

Fig. 61. — Aspect d'un hyphe court, situé dans le mésophylle d'une feuille cloquée. Lamelles moyennes des parois cellulaires de l'hôte vivement colorées par le rouge de ruthénium. Membrane du champignon incolore. Présence d'une grosse vacuole centrale dans chaque article. (Regaud, hématoxyline, rouge de ruthénium; × : 1 800.)

Fig. 62. — Section transversale d'une tumeur corticale de tige, dont les membranes cellulaires ont absorbé le rouge Congo. Hyphe à membrane incolore. (Regaud, hématoxyline, rouge Congo; × : 1 800.)

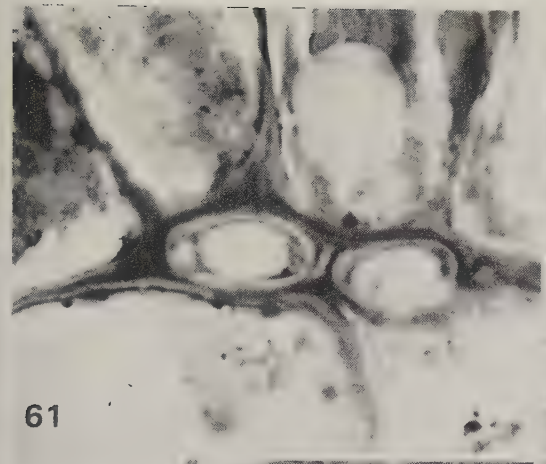
Fig. 63. — Hyphe, *hy*, devenu intracellulaire et visible dans le cytoplasme d'une cellule hypertrophiée du mésophylle d'une feuille cloquée. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

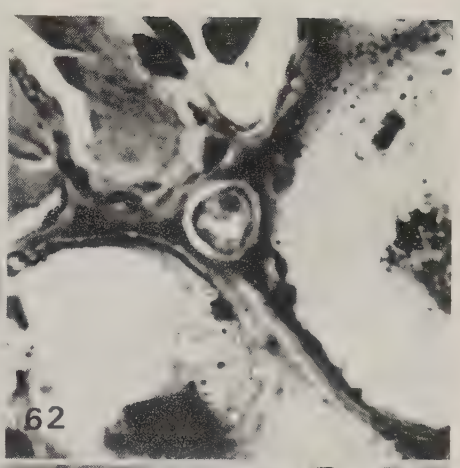
Fig. 64. — Cellule corticale hypertrophiée et altérée d'une tige tuméfiée. *hy* : hyphe intracellulaire, à membrane fine, *m*, qui se dirige d'abord vers la paroi cellulaire, puis vient s'appliquer contre le noyau, *N*, déjà partiellement coagulé et sidérophile. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1 800.)

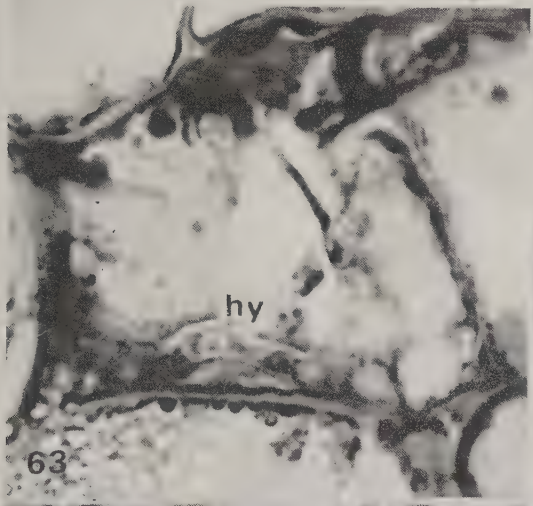
Fig. 65. — Section tangentielle pratiquée au niveau du mycélium sub-cuticulaire sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. Cytoplasme très basophile, montrant une vive affinité pour la pyronine. (technique de Brachet; × : 1 800.)

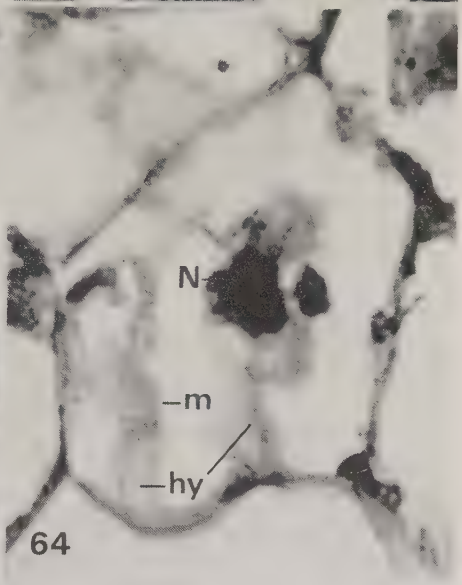
Fig. 66. — Section transversale d'une feuille parasitée passant au niveau de l'épiderme supérieur. Augmentation de la basophilie cytoplasmique des cellules ascogènes en cours d'évolution. Noter, à gauche de la figure, le noyau d'une cellule ascogène et son très volumineux nucléole, très basophile. (technique de Brachet; × : 1 800).

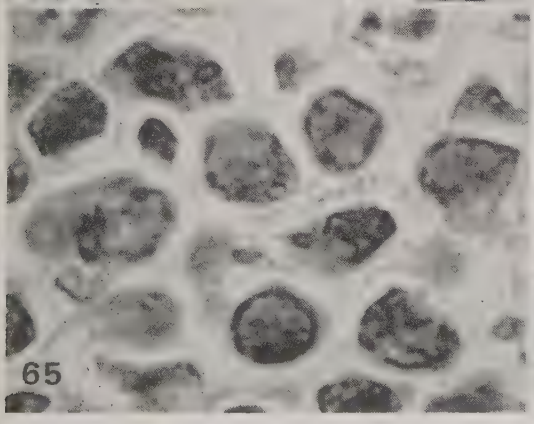
PLANCHE XV











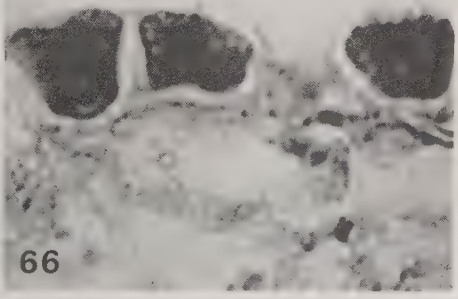


PLANCHE XVI

Fig. 67. — De droite à gauche : trois stades d'allongement des cellules ascogènes qui évoluent en asques sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. Forte basophilie du cytoplasme et des précipités intravacuolaires, particulièrement abondants dans la zone distale. Dans la cellule du milieu, les vacuoles à contenu pyroninophile fusionnent. (Technique de Brachet; × : 1 800.)

Fig. 68. — Disparition de la basophilie intravacuolaire chez trois jeunes asques se développant sur l'épiderme supérieur d'une feuille parasitée. (Technique de Brachet, hydrolyse à l'eau distillée; × : 1 800.)

Fig. 69. — Disparition partielle de la basophilie intravacuolaire chez trois jeunes asques se développant sur l'épiderme supérieur d'une feuille parasitée. Dans l'asque de gauche, on aperçoit deux noyaux. L'asque situé au centre possède encore une grosse vacuole distale à contenu pyroninophile. (Technique de Brachet, hydrolyse à l'eau distillée; × : 1 800.)

Fig. 70. — Disparition totale de la basophilie cytoplasmique, intravacuolaire et nucléolaire, chez de jeunes asques se développant sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. (Technique de Brachet, hydrolyse à la ribonucléase; × : 1 800.)

Fig. 71. — Cellule ascogène en cours d'élongation sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. Gros noyau diploïde en position proximale. *Vzd :* grande vacuole à contenu sidérophile située dans la zone distale (voir détails dans la fig. 46 g du texte). (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

Fig. 72. — Cellule ascogène en cours d'élongation sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. Dans la zone médiane : première division du noyau diploïde, suivie par l'édification d'un septum, *s*, à partir d'une constriction annulaire. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

Fig. 73. — Jeune asque, *as*, se développant sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée, et déjà séparé de sa cellule basilaire, *cb*, par un mince septum hyalin, *s*. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

PLANCHE XVI

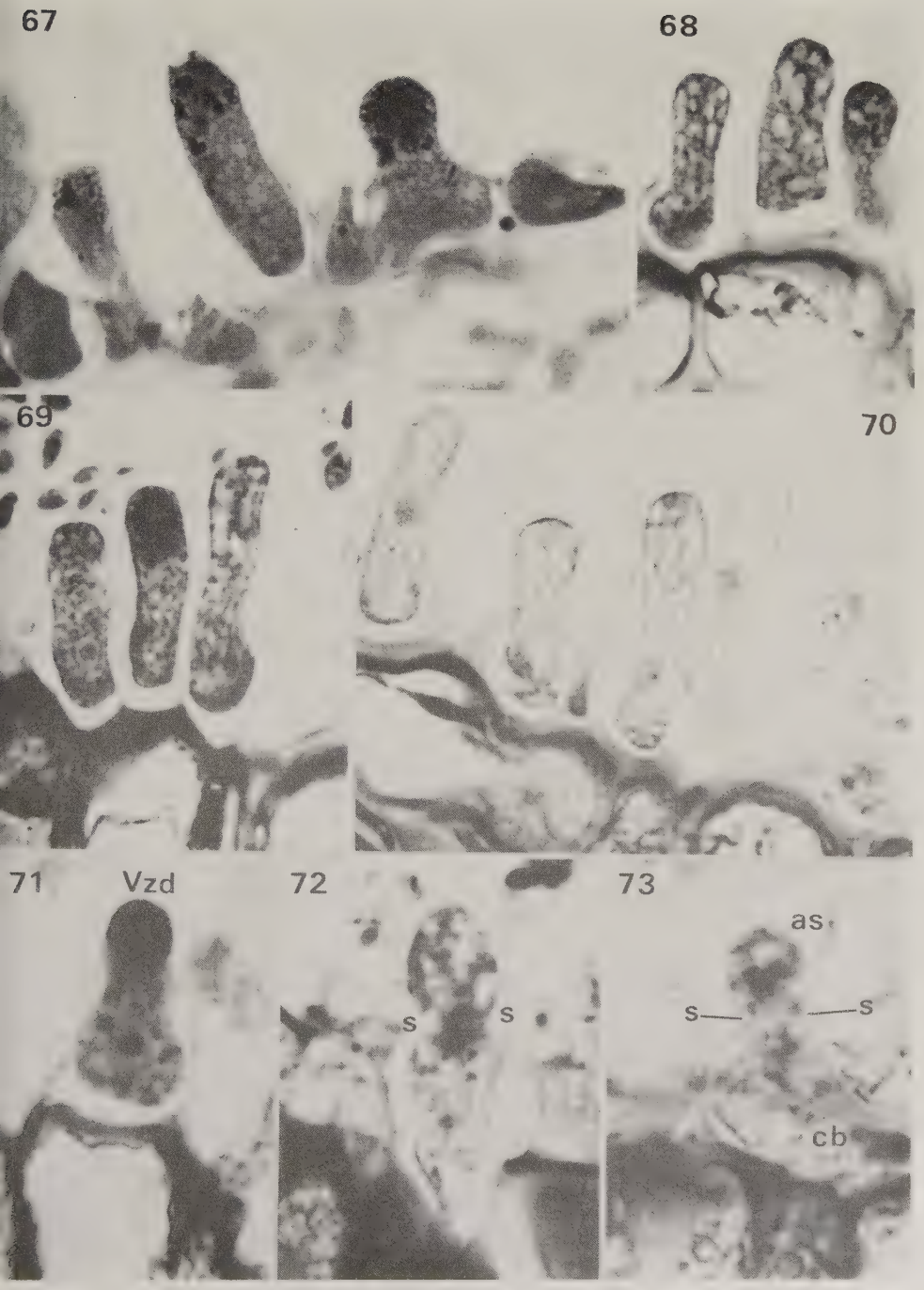


PLANCHE XVII

Fig. 74. — Asque développé sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. Membrane légèrement colorée par le rouge Congo. Trois spores sont visibles dans la partie distale. *ea* : épaississement annulaire interne de la membrane séparant de manière incomplète l'asque proprement dit de la cellule basilaire. (Regaud, hématoxyline, rouge Congo; × : 1 800.)

Fig. 75. — Asque développé sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée, dépourvu de cellule basilaire et contenant déjà des spores. Une fausse cellule basilaire, au cytoplasme dense et abondant, se situe à sa base. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

Fig. 76. — Asques développés sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée. Dans celui du milieu, très allongé, on observe déjà deux spores en formation, au cytoplasme très dense et basophile (*sroroplasme*). Cytoplasme résiduel ou *épiplasme*, *epi*, moins basophile. Noter la forte pyroninophilie du cytoplasme et des précipités intravacuolaires (flèches) chez le jeune asque situé à droite de la figure. (Technique de Brachet; × : 1 800.)

Fig. 77. — Section transversale d'une feuille cloquée. Épiderme supérieur. A gauche, cellule ascogène en cours d'élongation, pourvue d'un noyau volumineux à gros nucléole, situé dans la zone proximale et d'une grosse vacuole au contenu dense, située dans la zone distale. A droite, on observe la base d'un asque mûr, dépourvu de cellule basilaire et dont les ascospores, *as*, produisent, en bourgeonnant, des conidies levuriformes, *co*. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

Fig. 78. — Asques mûrs et encore fermés, développés sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée (paroi incolore non visible). Noter la présence d'ascospores, *as*, de forte taille et celle de jeunes et petites conidies levuriformes, *co*, issues de leur bourgeonnement. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

PLANCHE XVII

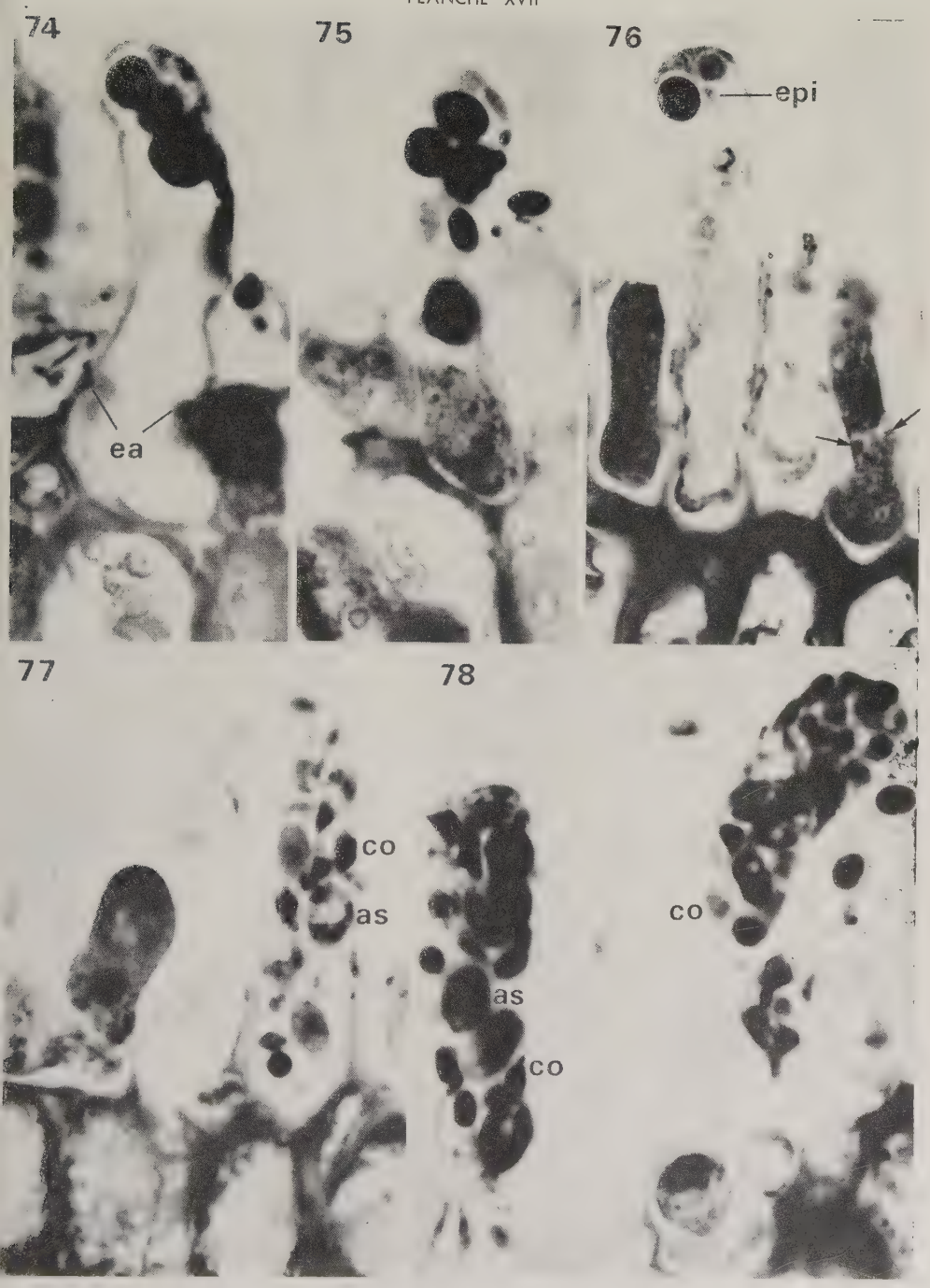


PLANCHE XVIII

Fig. 79. — Présence de bactéries, *b*, sur la membrane d'asques développés sur l'épiderme supérieur d'une feuille cloquée et édifiant des spores à leur intérieur. La partie supérieure de la membrane, mieux identifiable que dans la figure précédente, a été mise en évidence grâce à sa légère affinité pour le rouge Congo. (Regaud, hématoxyline, rouge Congo; × : 1 800.)

Fig. 80. — Présence de bactéries, *b*, sur la membrane d'asques encore fermés (à gauche), ou déjà ouverts (à droite), développés sur l'épiderme foliaire supérieur. La paroi déchirée de l'asque de droite est complètement recouverte par des bactéries. Légère coloration donnée par le rouge Congo aux membranes des asques. (Regaud, hématoxyline, rouge Congo; × : 1 800.)

Fig. 81. — Présence de spores binucléées, *sbi*, dans des asques mûrs développés sur l'épiderme foliaire supérieur. (Nawaschin, hématoxyline; × : 1 800.)

Fig. 82. — Section transversale d'une feuille cloquée, pratiquée au niveau d'une tuméfaction. *hy:* hyphes sub-cuticulaires développés sur l'épiderme inférieur. Noter aussi les hyphes sous-épidermiques (flèches) aux gros articles situés dans les méats. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

PLANCHE XVIII

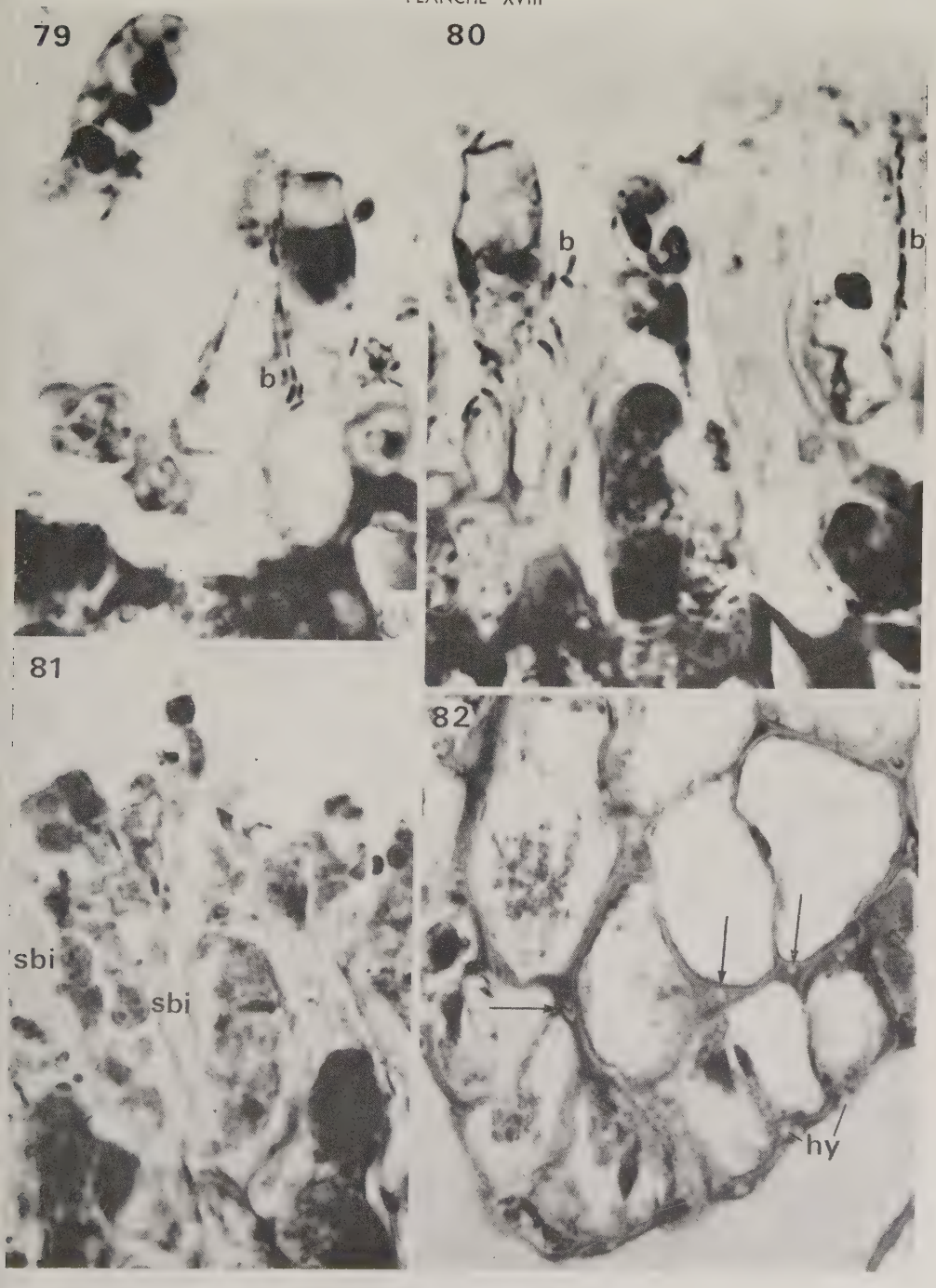


PLANCHE XIX

Fig. 83 a. — Section transversale d'une feuille cloquée. Présence de l'hyménium sur les deux épidermes. Noter la forte affinité pour la pyronine des cellules ascogènes et des asques. (Technique de Brachet; × : 72.)

Fig. 83 b. — Détail de la figure précédente : asques se développant sur l'épiderme supérieur. (Technique de Brachet; × : 720.)

Fig. 83 c. — Détail de la figure 83 a : asques se développant sur l'épiderme inférieur. (Technique de Brachet; × : 720.)

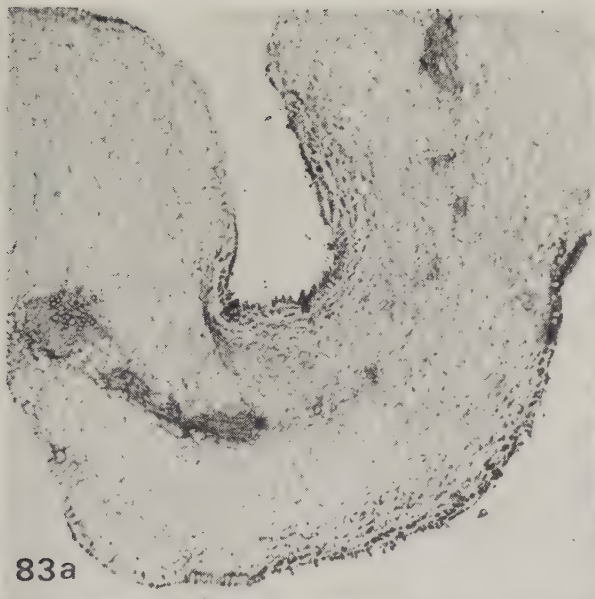
Fig. 84. — Conidie, *co*, produite sur l'épiderme inférieur par bourgeonnement d'une cellule sub-cuticulaire. (Regaud, hématoxyline; × : 1 800.)

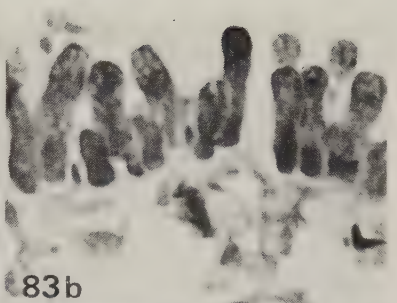
Fig. 85. — Hyménium sub-cuticulaire continu en cours de développement, produit sur l'épiderme d'un pétiole tuméfié. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

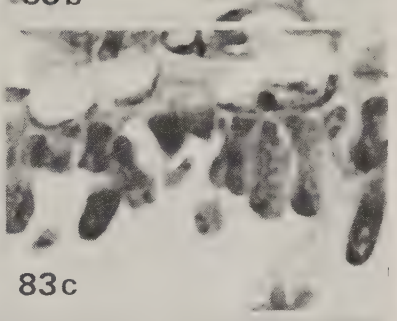
Fig. 86. — Hyménium continu, produit sur l'épiderme supérieur d'un pétiole tuméfié. Plusieurs cellules ascogènes ont évolué en asques, *as*. (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

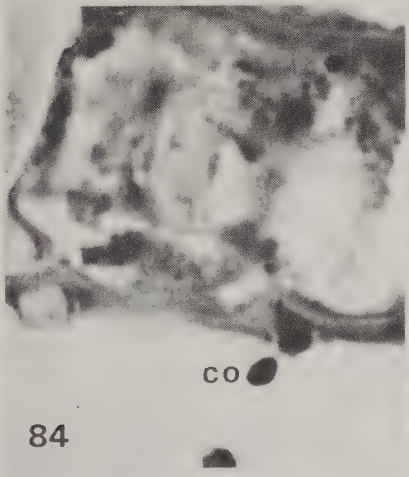
Fig. 87. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. *hy* : hyphes sous-épidermiques constituant un réseau continu. Les gros articles localisés dans les méats sont particulièrement visibles (flèche). (Regaud, hématoxyline; × : 720.)

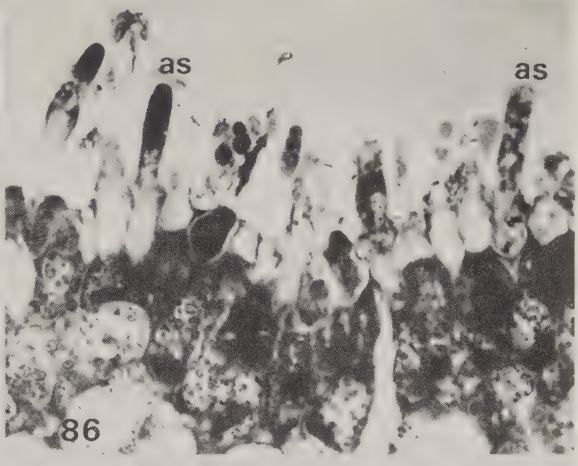
PLANCHE XIX











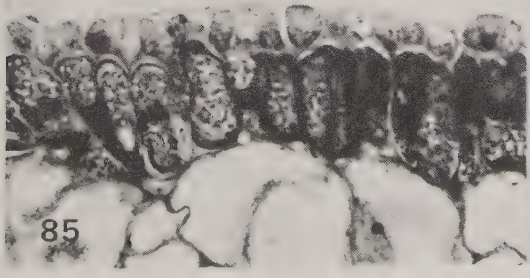


PLANCHE XX

Sections transversales de jeunes rameaux tuméfiés. Évolution du mycélium fructifère sur les rameaux. (Regaud, hématoxyline.)

Fig. 88. — Hyphes sub-cuticulaires : hyménium discontinu. (× : 720.)

Fig. 89. — Hyphes sub-cuticulaires formant une petite zone d'hyménium continu sur lequel on note des conidies levuriformes. Au bas et à gauche, hyphes sous-épidermiques (flèches) : article court et épais (flèche de gauche), suivi par un article mince et allongé (flèche de droite). (× : 720.)

Fig. 90. — Asques, *as*, à nombre de spores réduit, dépourvus de cellule basilaire. (× : 720.)

Fig. 91. — A gauche, asque, *as*, dépourvu de cellule basilaire et contenant quatre spores. A droite, articles sub-cuticulaires encore indifférenciés, réunis en hyménium continu. (× : 720.)

Fig. 92. — Deux asques flétris, *as*, en cours de dégénérescence. (× : 720.)

Fig. 93. — A gauche, une cellule ascogène, *ca*, a formé une grosse spore sphérique. A droite, un asque très court et dépourvu de cellule basilaire, renferme plusieurs petites conidies levuriformes, issues du bourgeonnement des ascospores. (× : 1 800.)

Fig. 94. — Cellule ascogène qui, dans sa partie droite, s'allonge et perce la cuticule, édifiant un petit bourgeon au contenu dense et sidérophile. (× : 1 800.)

Fig. 95. — Cellule ascogène encore entourée par une couche cuticulaire, produisant un petit bourgeon, *b*, sur son côté droit. (× : 1 800.)

Fig. 96. — A gauche, cellule ascogène encore coiffée par la cuticule, ayant produit un bourgeon, *b*, sur son côté droit. A droite, cellule ascogène, *ca*, au contenu très dense et sidérophile. (× : 1 800.)

Fig. 97. — Cellule ascogène, au contenu très sidérophile, déchirant la cuticule. (× : 1 800.)

PLANCHE XX

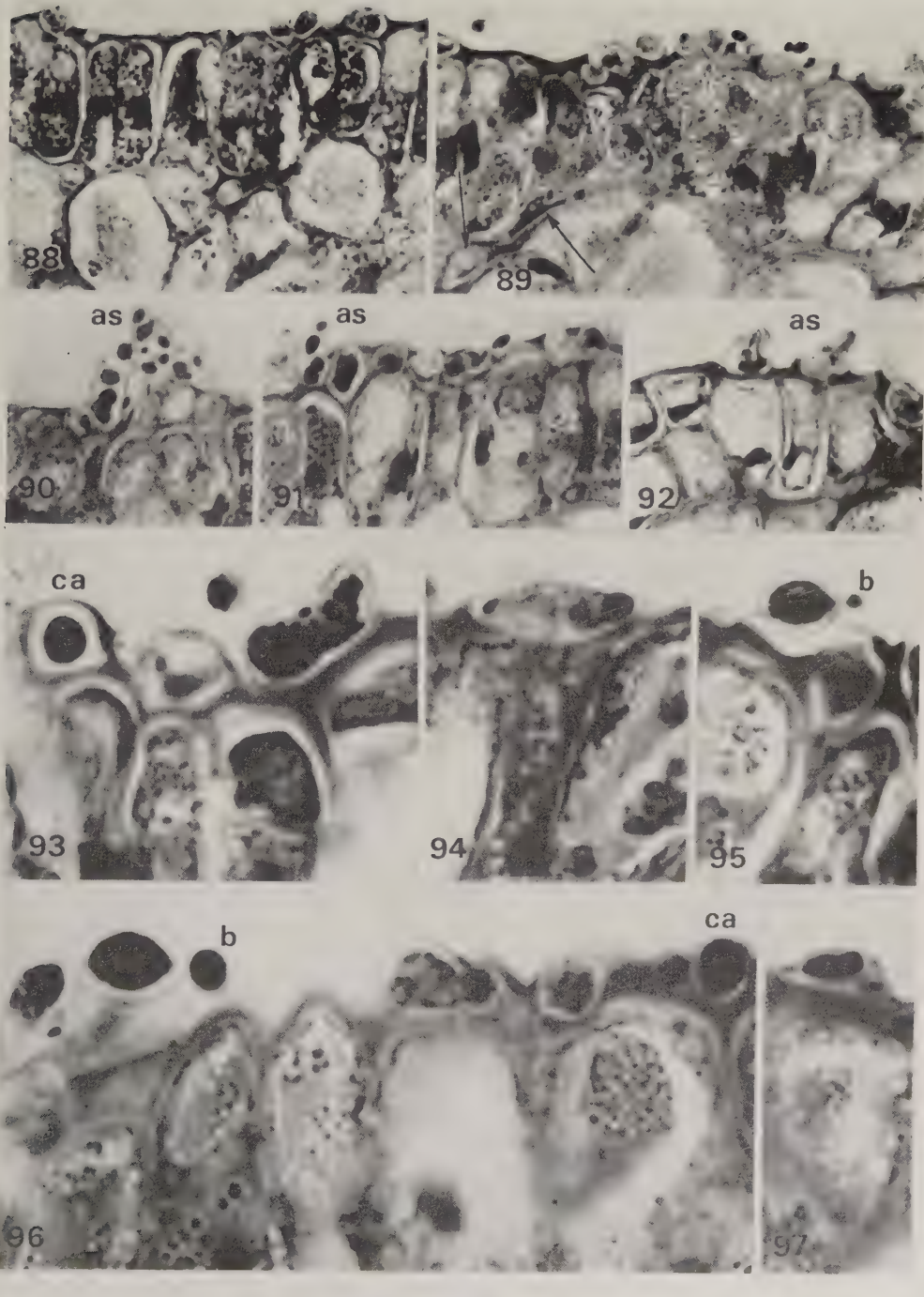


PLANCHE XXI

Fig. 98. — Section transversale d'un jeune rameau tuméfié. A gauche, cellule ascogène encore entourée par des couches cuticulaires. A droite, groupe de deux jeunes conidies levuriformes, issues vraisemblablement du bourgeonnement d'une cellule ascogène libre, mais encore coiffée par des fragments de cuticule, *ct.* (Regaud, hématoxyline, bleu coton acétique; × : 1 800.)

Fig. 99 a. — Rameau ancien formé durant le printemps 1959, mais récolté le 3 juin 1960, dans la région parisienne. *ta :* tumeurs anciennes. Aucun bourgeon ne s'est développé au contact des tumeurs anciennes. (× : 0,5).

Fig. 99 b. — Détails à un plus fort grossissement des tumeurs anciennes, *ta*, du rameau de la figure 99 a. (× : 1,5.)

Fig. 100 a. — Rameau ancien formé durant le printemps 1959, mais récolté, dans la région parisienne, le 3 juin 1960. *ta :* tumeurs anciennes; un bourgeon, *br*, développé à leur niveau, a donné un jeune rameau sain. (× : 0,5.)

Fig. 100 b. — Détail à un plus fort grossissement des tumeurs anciennes, *ta*, du rameau de la figure 100 a et de la base du jeune rameau développé à leur niveau. Voir structure des tumeurs anciennes dans la figure 61 du texte. (× : 1,5.)

ct
98
ta
99a
ta
99b
ta
100b
br
ta
100a

PLANCHE XXII

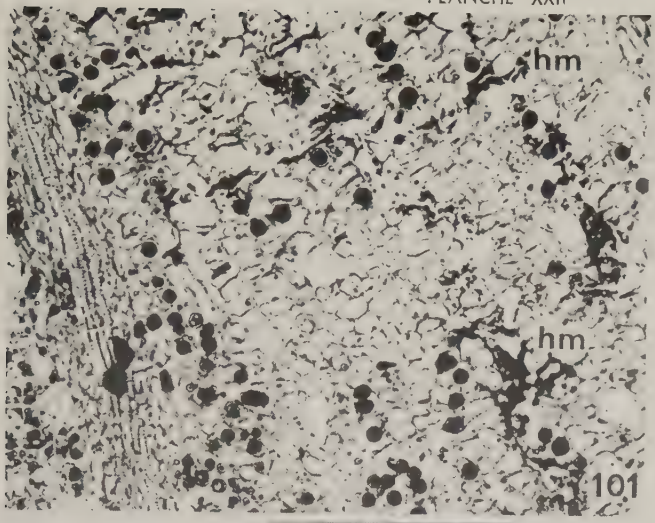
Fig. 101. — Base d'un bourgeon développé au contact des tumeurs de l'année précédente et récolté dans la région parisienne le 21 mars 1960 (voir planche IV, fig. 17, *br*). Hyphes morts, *hm*, situés à la base de la moelle, à contenu dense et sidérophile. (Regaud, hématoxyline; × : 180.)

Fig. 102. — Détail à un plus fort grossissement, de l'autre face du rameau ancien représenté par la planche V, figure 18, récolté, dans la région parisienne, le 6 juin 1961. Longue boursouflure en bande linéaire (flèches) qui traverse tout l'entre-nœud atteignant, dans la partie supérieure, la base du jeune rameau. (× : 4.)

Fig. 103 a. — Rameau de l'année précédente, récolté le 6 juin 1961. Un jeune rameau tuméfié, aux feuilles cloquées, s'est développé au contact des tumeurs anciennes. (× : 1.)

Fig. 103 b. — Détail de la figure 103 a. Les flèches indiquent des petites tumeurs de l'année précédente, situées à la base du jeune rameau tuméfié. (× : 3.)

PLANCHE XXII



101

102

103a

103b

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

LE COMPORTEMENT DU *TAPHRINA DEFORMANS* (BERK.) TUL. *IN VITRO*

Vu et approuvé :
Paris, le 2 Juin 1965,
Le Doyen de la Faculté des Sciences,
Marc ZAMANSKY.

Vu
et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Jean ROCHE.

Imprimé par l'Imprimerie Alençonnaise, Place Poulet-Malassis, Alençon (Orne), France
dépôt légal 1965 — 3e trimestre — N° d'ordre : 7.303.